FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

695

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

Madame Yvonne BRIFFAUT

née le 5 Janvier 1935 à Rouen

Présentée et soutenue publiquement le .....

CONVULSIONS et " ÉTAT TOXIQUE " du NOURRISSON

(Étude Statistique)

Président : M. le Professeur JULIEN MARIE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1961 N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

PAR

Madame Yvonne BRIFFAUT

née le 5 janvier 1935 à ROUEN

Présentée et soutenue publiquement le 19

C O N V U L S I O N S et "E T A T T O X I Q U E" du NOURRISSON

(Etude Statistique)

Président : M. Le Professeur JULIEN MARIE

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.) Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

Doyen . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

Assesseur . . . . . Jean VERNE

I - PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
" (Professeur à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologie	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
" " (Professeur à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
" " (Professeur à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	QUENU (J.)
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (Fde)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique de maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)

.../...

		MM.
Cliniques médicales	Boucicaut	LENEGRE (J.)
	Broussais	SOULIE (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANCON. (L.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	(Bichat)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)		BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		FEY (B.)
Embryologie		GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)		SEZE (S. de)
Histologie		VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (P.)
" " " (Professeur à titre personnel)		DEPARIS (M.)
Médecine du Travail		DESOILLE (H.)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie		GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale		COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique		LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée		MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale		MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (R.)
Pharmacologie		CHEYMOL (J.)
" (Professeur à titre personnel)		LEVY (Mlle J.)
Physiologie		BINET (L.)
" (Professeur à titre personnel)		BARGETON (D.)
Physique médicale		DOGNON (A.)
" " (Professeur à titre personnel)		DJOURNO (A.)
Radiologie médicale		DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale		LEGER (L.)
Thérapeutique		BROUET (G.)

.../...

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES

et MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C.)
	COUINAUD (C.)
	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS pr. s. ch. (Mlle de)
	BUSSER (F.)
	GOUYGOU (Ch.)
	ORCEL (L.)
	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	NEVOT (A.) pr.s.ch.
	BARBIER (P.)
	CHRISTOL (D.)
	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) pr.s.ch.
	POLONOSKI (J.) m.conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie.	DUPERRAT (R.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS pr. s. ch.
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr.s.ch.
	MAROIS (M.)
	RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr.s.ch.
	CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	DUPONT (V.)
	DEROBERT (L.) pr.s.ch.
Médecine légale	HADENGUE (A.)
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.)
	SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.)
	RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.) pr.s.ch.
	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J.P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CHATELIN (C.L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GERMAIN (A.)
	LAURENCE (G.) agr. per.
	LORTAT-JACOB (J.L.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
	CROSNIER (J.)
Pathologie expérimentale	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUR (H.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)
	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CASTAIGNE (P.) m.conf.
	CATINAT (J.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	FREZAL (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	NICK (J.)
	PEQUIGNOT (H.) m.conf.
	ROYER (P.)
	WOLFROMM (R.)

.../...

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)	Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
		Psychiatrie	PICHOT (P.)
		Psychiatrie infantile	DUCHE (D.)
		Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)	Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m.c.agr GRELLET (M.)
Physiologie	PARROT (J.) pr.s.ch. DEJOURS (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.)m.conf. pr.s.ch. KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS

de CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale	GRASSET (J.) LEPAGE (F.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.)pr.s.ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.M.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
		Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
		Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	BOUDIN (G.) CONTE (M.) DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.) TURIAF (J.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
		Clinique urologique	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER

IV - PROFESSEURS DETACHES

DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	Mme BEURLAND (H.), Melle CHAINTREUIL (G.), Melle HURE (A.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Melles DUMAITRE (P.), GOICHON(A.M.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),QUIEVREUX (E.)

A la mémoire de ma Mère,

A mon Père,

A mes beaux parents,

A mon mari,

A mes enfants,

A mon parrain, à ma marraine,

A ma famille, à mes amis.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur JULIEN MARIE

Professeur de la chaire de Pédiatrie Sociale
à la faculté de Médecine de Paris,

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur,

Directeur de l'Institut de Pédiatrie Sociale

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur Jean FLEURY

Directeur de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de ROUEN

Professeur de clinique Médicale Infantile à l'Ecole de Médecine de ROUEN

Médecin des Hôpitaux de ROUEN

Nous le remercions de nous avoir accueilli avec bienveillance dans son service et de nous avoir dispensé son précieux enseignement.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

A mes maîtres des Hôpitaux de ROUEN

MM. les Docteurs J. B. A N D R I E U, J. C H E D R U, J. D E L A P O R T E
G. D U P R E Y, J. F L E U R Y, R. F L O U R E N S, J.F. J O U A N-
N O T, L A U R E T, J. P E T I T, G. P O T E Z, S C H R U B,
J. S E Y E R.

En respectueux hommage.

INTRODUCTION ET PLAN D'ETUDE

Les convulsions au cours des déshydratations du nourrisson sont bien connues, mais les publications à ce sujet sont encore en nombre restreint.

Cette thèse, qui nous a été inspirée par Monsieur le Docteur FLEURY, envisage l'étude de 106 observations provenant de l'Hôpital d'enfants de Boisguillaume, dans les services de Messieurs les Docteurs FLEURY et PIERSON, puis dans celui de Monsieur le Docteur FLEURY. Nous voulons le remercier ici d'avoir bien voulu nous confier les observations de ses malades et de nous avoir guidés dans cette étude.

A la lumière de ces cas, portant sur les années 1954 à 1960, nous nous sommes efforcés de rechercher les facteurs qui ont pu contribuer à l'apparition des convulsions.

De plus, nous avons tenu à individualiser les convulsions qui surviennent au cours de réhydratation car il nous semble qu'il y a là une incidence de la thérapeutique.

Dans une année, le nombre moyen de déshydratations varie entre 130 et 180 environ. Parmi celles-ci le nombre d'observations avec convulsions oscille aux alentours de 10 à 15. Le pourcentage est donc très approximativement entre 8 et 15 % ; nous nous sommes intéressés uniquement aux nourrissons déshydratés qui ont présenté des convulsions soit au cours de la déshydratation soit un peu plus tard.

Nous nous proposons :

- d'étudier la relation entre convulsions et cause de l'état toxique avec recherche de facteurs constitutionnels entrant en jeu éventuellement.
- de noter la date d'apparition des convulsions.
- de replacer celles-ci dans le cadre de l'état toxique.
- d'étudier la mortalité parmi ces nourrissons.
- puis d'exposer les différentes pertubations humorales que nous avons constatées.
- enfin nous voudrions essayer de reprendre le problème des "Hyper réhydratations" et, pour terminer notre exposé, évaluer le pronostic des convulsions.

CHAPITRE I

RAPPORT DES CONVULSIONS AVEC LA CAUSE DE L'ETAT TOXIQUE

ET ROLE DE CERTAINS FACTEURS CONSTITUTIONNELS

Nous classerons les étiologies des états toxiques en trois grands chapîtres : causes constitutionnelles, alimentaires, et infectieuses.

I - FACTEURS CONSTITUTIONNELS

1°) Le Sexe :

Nous relevons 53 observations de convulsions chez les garçons et un nombre égal chez les filles. Dans notre étude, le facteur sexe n'intervient pas dans l'apparition des convulsions.

2°) L'Age : (Graphique n° 1 page suivante)

Nous voyons dans l'ensemble que le maximum de cas se trouve réparti audessous de 6 mois : 71 cas dans les cinq premiers mois de vie. Sur 106 observations,
- 10 enfants ont moins d'un mois,
- 9 enfants ont un mois,
- puis notons les chiffres importants de 17 enfants agés de 2 mois, et 19 enfants de 3 mois,
- 6 cas seulement de 4 mois,
- mais 10 observations de 5 mois.

Par la suite la courbe s'infléchit progressivement pour se terminer à 15 mois par quelques cas isolés.

Ce tableau suggère donc une incidence de l'âge dans l'apparition des convulsions chez les enfants déshydratés : la majorité des cas se situe chez les petits nourrissons de 1 à 3 mois. Peut-être est-ce parce que précisément à cet âge, et d'autant plus que le nourrisson est plus jeune, l'équilibre hydroélectrolytique est très facilement rompu, entraînant des modifications de l'hydratation cérébrale et en conséquence des manifestations cliniques neurologiques sévères, convulsions en particulier.

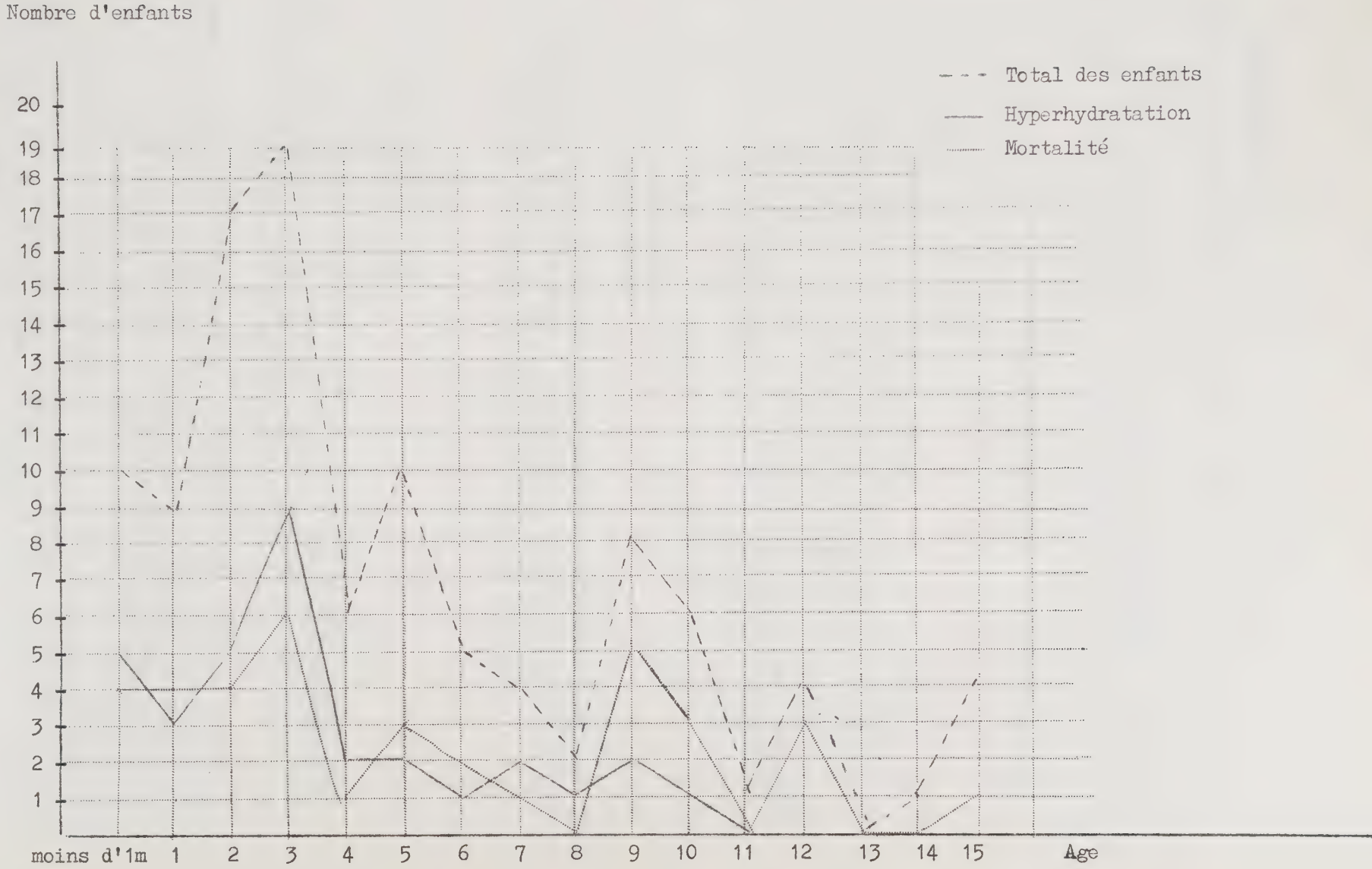
3°) Le poids de l'enfant :

Nous relevons parmi nos 106 observations le chiffre très élevé de 27 enfants de petit poids pour leur âge, la majorité franchement hypotrophiques, ce qui fait un pourcentage de 25 %. La déshydratation et les convulsions surviennent donc incontestablement avec plus de fréquence chez les nourrissons de poids insuffisant.

.../...

GRAPHIQUE N° 1

RAPPORT DES CONVULSIONS
ET DE LA MORTALITE AVEC L'AGE



4°) Les antécédents :

Six enfants non prématurés ont un petit poids de naissance aux alentours de 2 kilos à 2 kilos 500.

Dix nourrissons sont prématurés, ce qui amène un pourcentage de 9,5 % qui est très supérieur à ceux donnés par les statistiques sur la prématurité en général. Cette constatation ne fait que confirmer le rôle unanimement reconnu que tient la prématurité dans les "ETATS TOXIQUES".

Dans les antécédents nous citerons également :
- 2 grossesses gémellaires,
- 3 accouchements avec forceps,
- 1 accouchement par le siège,
- 1 césarienne,
- 2 cas d'hémorragies pendant la grossesse,
- 2 rachitismes,
- 2 cas d'enfants eczémateux : à ce propos on a insisté sur la notion d' hypolabilité constitutionnelle qui présentaient ces nourrissons.

Du point de vue familial, il y a, à notre connaissance 4 cas où des frères et soeurs ont également fait des déshydratations ; dans 2 cas il y a eu décès.

II - FACTEURS ALIMENTAIRES

Nous n'avons à citer qu'un seul cas de déshydratation apparue après un sevrage beaucoup trop rapide. Mais nous avons 4 observations où l'étiologie de l'état toxique est une erreur alimentaire, la plupart du temps il s'agit d'ailleurs de lait concentré mis en trop grande quantité par rapport à l'eau des biberons.

III - CAUSES INFECTIEUSES

Elles constituent la majorité des étiologies. Notons d'abord, ainsi que l'on pouvait s'y attendre, une proportion de 76 cas sur 106 où la déshydratation fait suite à des vomissements et diarrhées abondants , c'est-à-dire 75 % ; la coproculture est positive dans la majorité des observations.

Citons 23 cas de Rhinopharyngite, 11 pneumopathies, bronchoalvéolites pour la plupart, puis le chiffre important de 23 cas d'otites purulentes, soit un pourcentage de 22 %. Récemment, on a beaucoup insisté sur la fréquence avec laquelle on retrouve des otites chez les enfants qui ont convulsé. Plusieurs fois d'ailleurs, dans nos observations, la découverte d'une otite suppurée suit de très près une crise convulsive. Dans 4 cas des otites répétées ont amené à une antrotomie. Nous relevons 2 observations où l'étiologie serait un coup de chaleur, une septicémie à Para B, un cas après grippe, un autre après infection ombilicale probable et une déshydratation survenue après vaccination antivariolique. Précisons que parmi toutes ces causes, plusieurs se trouvent associées chez un même nourrisson, surtout parmi les premières citées.

.../...

Enfin, nous voulons insister sur le fait que dans une dizaine d'observations, cas pour la plupart très graves, nous n'avons pratiquement retrouvé aucune étiologie précise ; ceci représente une large proportion qui mérite d'être mise en évidence. Parmi ces cas, 6 nourrissons sont tombés malades brutalement, présentant d'emblée une déshydratation avec signes de gravité ; la mort est survenue après 48 heures au maximum d'évolution et quelques vomissements ou une légère diarrhée, signes d'ailleurs inconstants, ne suffisant pas pour expliquer l'état gravissime.

Ce pourcentage d'observations, pris uniquement parmi les enfants qui ont convulsé, est peut-être d'ailleurs beaucoup plus important qu'il ne le serait parmi toutes les observations de déshydratations groupant à la fois les enfants qui ont convulsé et ceux qui n'ont eu aucune manifestation neurologique.

Voici une observation entre autres :

- Régis F... , 5 mois : Début de la maladie le 7 octobre : quelques vomissements, une légère diarrhée, température à 39°6, avec pâleur et adynamie. A l'admission le 8 octobre : déshydratation extra cellulaire moyenne évaluée à 10 %, mais état neurotoxique : hypotonie importante, pâleur et diminution nette de la conscience, polypnée (radio pulmonaire normale). On essaie une réhydratation par gastroclyse avec soupe de carottes et sérum bicarbonaté. Au bout d'une heure : convulsions cloniques droites avec hypotonie de l'hémicorps gauche. L'injection de gardénal n' amenant aucune amélioration, on installe une perfusion de sérum avec Chloral et Bromure : les convulsions cessent. Mais l'enfant meurt une heure plus tard. L'évolution totale a duré 36 heures environ. Dans le L.C.R. : Albumine à 0,g 30, glucose à 0 g 38, 8 éléments.

Evidemment, dans ce cas comme dans d'autres, des recherches plus complètes, si elles avaient pu être faites, nous auraient peut-être donné des renseignements positifs.

.../...

CHAPITRE II

DATE D'APPARITION ET TYPE DES CONVULSIONS

Sur 106 cas (Graphique n° 2 page suivante) notons une proportion massive d'enfants qui présentent des convulsions à l'entrée dans le service hospitalier : 37 observations. Nous incluons dans ce groupe les enfants qui ont convulsé peu avant leur admission, pendant que s'installait la déshydratation ou plus spécialement à l'occasion d'une poussée fébrile. Dans ce nombre, entrent également les enfants qui se sont déshydratés en cours d'hospitalisation avec convulsions contemporaines de la déshydratation.

Par la suite les convulsions s'observent à tous moments sans qu'il soit possible de trouver un point de regroupement. Au delà de 30 heures après l'admission la courbe s'aplatit et le dernier cas se situe 4 jours après l'hospitalisation.

En ce qui concerne la courbe relative aux hyperhydratations, nous la commenterons à propos du traitement.

Quant aux types de convulsions, il sont tous observés, depuis les crises Bravais Jacksoniennes très localisées ou étendues à un hémicorps, jusqu'aux convulsions généralisées et aux équivalents convulsifs avec révulsion des yeux, pâleur et diminution de conscience. Souvent le malade fait plusieurs crises où les convulsions localisées ou généralisées se succèdent et s'intriquent.

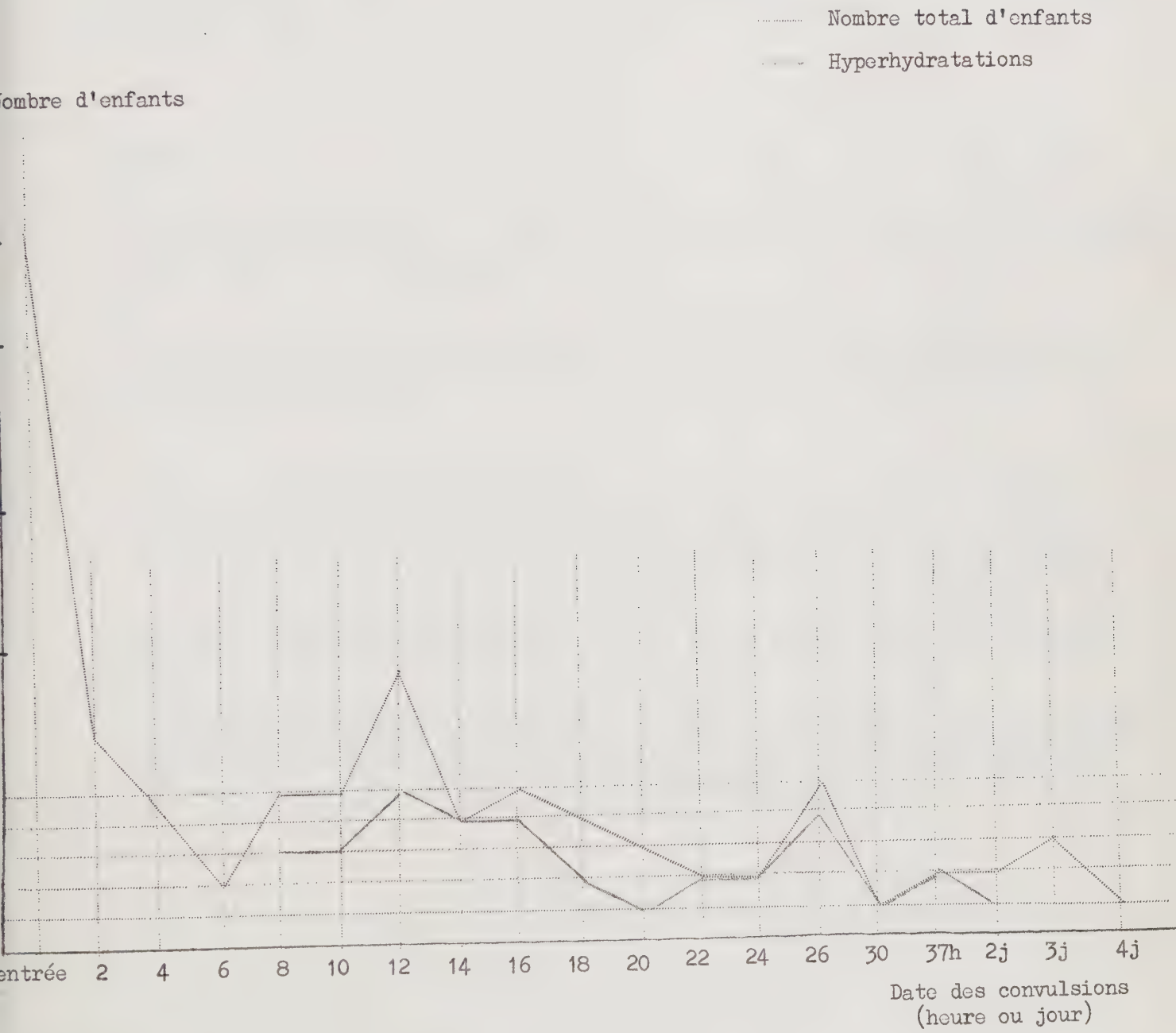
Nous relevons deux observations de convulsions typiques de Tétanie ; spasme carpopédal, attitude de la main d'accoucheur.

Tous les degrés se voient aussi depuis la crise isolée, les crises répétées, jusqu'à l'état de mal d'ailleurs satellite la plupart du temps d'un tableau grave.

En conclusion : rien de bien caractéristiques en ce qui concerne les convulsions elles-mêmes.

GRAPHIQUE N° 2

DATE D'APPARITION DES CONVULSIONS
par rapport à la date d' hospitalisation



CHAPITRE III

RAPPORT DES CONVULSIONS AVEC LA GRAVITE DE L'ETAT TOXIQUE

Essayer de classer la gravité d'un état peut sembler arbitraire, mais il nous paraît nécessaire de le faire en établissant 3 groupes. Précisons qu'il s'agit bien de la gravité de l'état toxique et non de la déshydratation elle-même, car il n'y a pas toujours parallélisme entre les deux.

Nous établissons trois groupes :

- dans le premier, les déshydratations simples, bénignes, sans "état toxique".

- dans le second, les déshydratations avec "etat toxique", mais en l'absence de signes neurologiques ou circulatoires graves ; ce sont des états de gravité moyenne, les nourrissons présentant l'aspect classique de la déshydratation sévère, faciès gris, regard anxieux ou torpeur, obnubilation.

- dans le troisième groupe : les états graves, qu'il s'agisse de signes neurologiques sévères, conscience très diminuée, plafonnement ou mâchonnement, coma, des signes vasculaires tel un collapsus, ou encore d'un syndrome hémorragique par dérèglement vaso moteur.

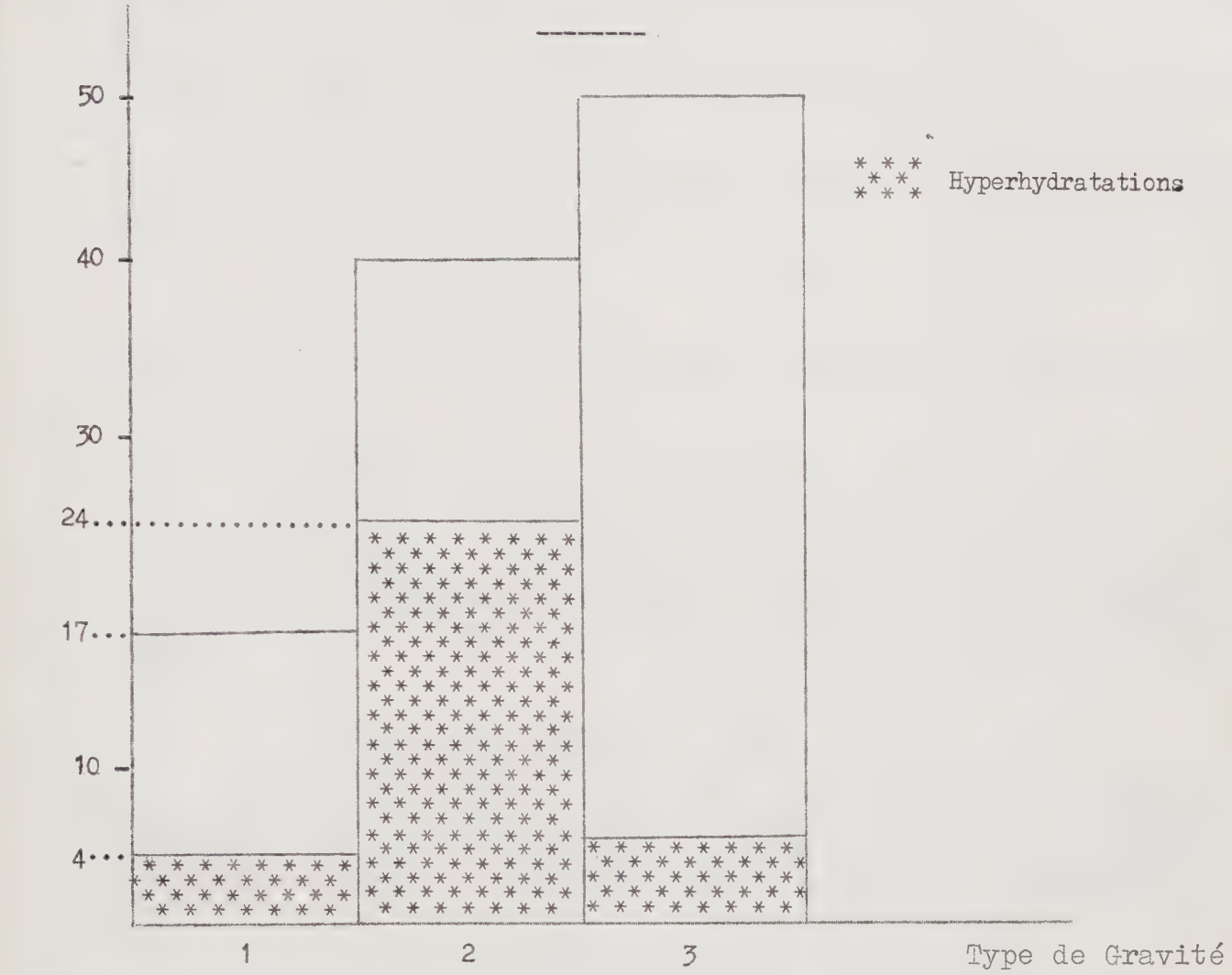
Les commentaires du Graphique n° 3 page suivante, sont très simples : il y a seulement 17 enfants du groupe 1 chez qui sont survenues les convulsions. On note une proportion déjà beaucoup plus importante dans le groupe 2 : 40 enfants, et enfin une proportion massive de 49 enfants, c'est-à-dire 47 % dans le groupe 3.

Les convulsions surviennent donc avec une fréquence bien plus grande dans les états toxiques graves. Insistons en effet sur ce fait que nous étudions uniquement des cas avec des convulsions et non toutes les déshydratations.

Par ailleurs nous voyons également sur ce tableau que les cas, où une hyperhydratation est envisagée à l'origine des convulsions, se situent en grande majorité dans le groupe 2. C'est dire que les hyperhydratations surviennent essentiellement lors du traitement des déshydratations de gravité moyenne.

GRAPHIQUE N° 3

Rapport des convulsions
avec la gravité de l'état toxique



CHAPITRE IV

ETUDE DE LA MORTALITE

La mortalité est particulièrement importante parmi nos observations : 37 décès au total sur 106 cas, c'est-à-dire 35 %. Ceci confirme, ainsi que l'on pouvait s'y attendre, le mauvais pronostic des convulsions chez les nourrissons déshydratés. Il n'y a pas, de toute évidence, une mortalité aussi importante dans le cadre de toutes les déshydratations prises dans leur ensemble.

Dans un article paru dans "Pédiatrie" en 1958, Bernard MAESTRAGGI et CASTERET de MARSEILLES relatent une étude portant sur les déshydratations de 1953 à 1957. Ne groupant que les cas graves, ils n'ont qu'une mortalité de 19,6 %.

Nous étudierons l'influence du sexe, de l'âge, de la période de l'année, la fréquence de la mortalité par année, enfin le rapport entre mortalité et type de convulsions.

1°) Incidence du sexe

Elle n'en a aucune dans notre étude : 18 décès chez les garçons, 19 chez les filles.

2°) Incidence de l'âge (Graphique n° 1)

Contrairement à ce que l'on pourrait attendre, l'âge n'a aucune influence sur l'issue fatale dans nos observations ; il n'y a pas plus de mortalité chez les très jeunes nourrissons que chez les autres. En effet, 66 % des enfants ont moins de 6 mois et 60 % de la mortalité se situe dans ce groupe. La convulsion est donc plus fréquente chez le plus jeune, mais elle a le même indice de gravité quelque soit l'âge.

3°) Incidence de la période de l'année

Elle semble entrer en ligne de compte, peut être en raison des pneumopathies, rhinopharyngites, otites... plus fréquentes pendant l'hiver. En effet les décès sont les plus nombreux en décembre et janvier : on relève 7 à 8 cas mortels pour chacun de ces mois, tandis qu'il y a de 1 à 3 décès pendant chacun des autres mois de l'année.

4°) Fréquence de la mortalité par année (Graphique N° 4

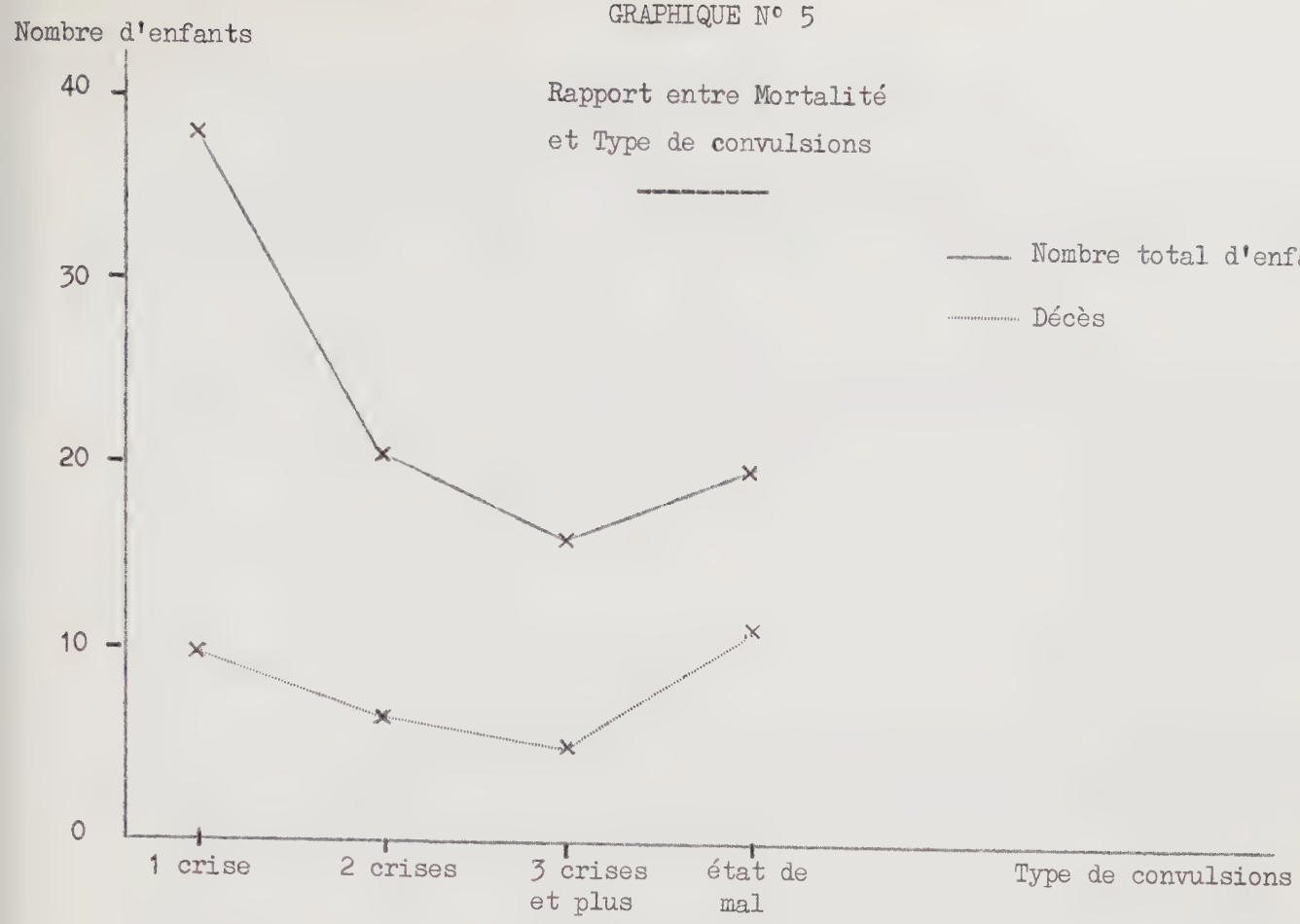
Les deux courbes nous montrent une très forte mortalité en 1954 : 7 décès sur 13 cas, donc plus de 50 %, ainsi qu'en 1955 : 8 décès parmi 20 cas.

Dans les années suivantes la mortalité est notablement moins importante mais remonte cependant en 1960 : 7 décès parmi 14 cas. La réhydratation est très correcte mais il y a plusieurs états toxiques graves qui se terminent rapidement par la mort malgré tout traitement.

.../...

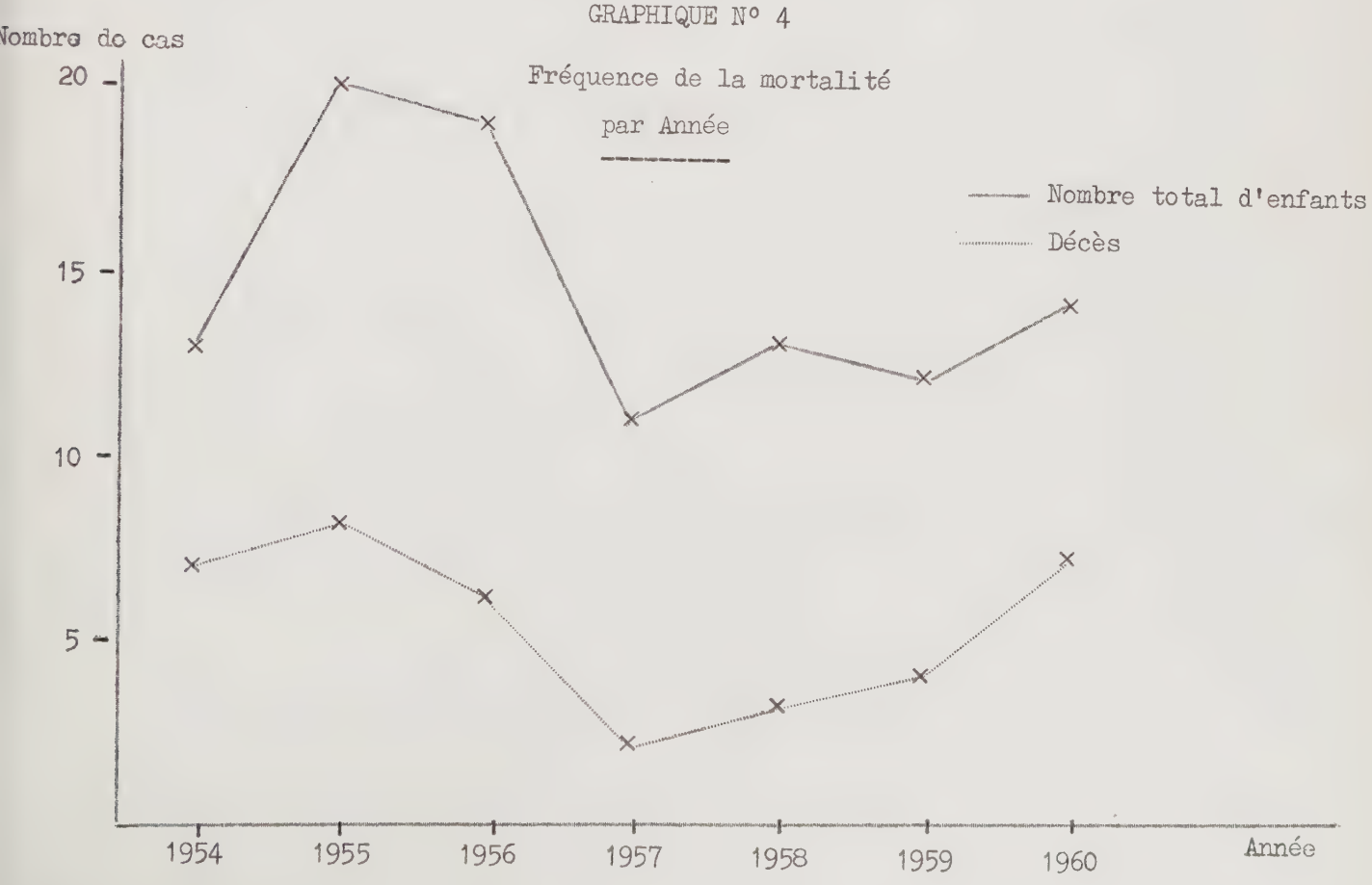
GRAPHIQUE N° 5

Rapport entre Mortalité
et Type de convulsions



GRAPHIQUE N° 4

Fréquence de la mortalité
par Année



5°) Rapport entre mortalité et type de convulsions (Graphique n° 5)

La mortalité est de 1/3 parmi les enfants qui ont fait une crise ou même quelques crises convulsives. Mais elle dépasse la moitié parmi les nourrissons qui ont présenté un état de mal : 12 décès sur 20 cas. L'état de mal témoigne d'une souffrance du système nerveux central souvent sévère et irréversible.

Enfin soulignons que sur l'ensemble des déshydratations avec ou sans convulsions, la mortalité diminue d'année en année grâce aux progrès de la thérapeutique, mais si l'on envisage la fréquence annuelle des décès uniquement chez les enfants qui ont convulsé, on constate qu'elle varie assez peu :

en 1954	128 toxicoses	64 décès
1955	143 "	42 "
1956	134 "	21 "
1957	123 "	12 "
1958	138 "	11 "
1959	169 Déshydratations	16 "
1960	148 " "	11 "

Ces quelques chiffres, comparés au nombre annuel de décès enregistrés parmi les états toxiques avec convulsions, suggèrent même qu'actuellement ce sont précisément les déshydratations avec convulsions qui entrent pour une grande part dans la totalité des décès parmi les états toxiques.

Le nombre de décès parmi les états toxiques diminue d'année en année, mais la mortalité reste lourde lorsqu'il y a phénomènes convulsifs.

CHAPITRE V

RAPPORT DES CONVULSIONS AVEC L'ETAT HUMORAL

Nous voudrions essayer de retrouver dans les dossiers que nous avons étudiés quelques rapports entre les troubles de l'état humoral et l'apparition des convulsions. Ces "encéphalopathies métaboliques" sont de connaissance relativement récente et ce n'est que depuis assez peu de temps que se précise le rôle essentiel joué par les perturbations de l'eau et des électrolytes chez le nourrisson dans le déclanchement de manifestations neurologiques, convulsions en particulier.

Rappelons à ce propos quelques notions de physiologie relatées par BERING et DAVSONet qui expliquent, en partie du moins, la pathogénie des convulsions.

La composition électrolytique du cerveau est encore incomplétement connue mais on sait de tout sens qu'il existe des échanges permanents d'eau et d'électrolytes entre lui, le L.C.R. et le plasma ; les échanges d'eau sont très rapides entre plasma et substance cérébrale : BERING, après avoir injecté du deuterium ou du Tritium en I.V. trouve l'équilibre entre plasma et cerveau réalisé en une minute, mais l'équilibre plasma - L.C.R. se fait un peu plus lentement.

Par contre, il faut 62 heures pour établir l'équilibre entre cerveau et plasma après injection I.V. de sodium radioactif et l'équilibre avec le L.C.R. est également lent;

Il y a donc opposition entre la rapidité des mouvements de l'eau et la lenteur des mouvements des ions. Lorsque se trouveront réalisées une hyper ou une hypotonie plasmatique, il y aura par voie de conséquence une déshydratation cérébrale dans le premier cas et une hyperhydratation dans le second, avec modifications au niveau de la cellule nerveuse ; de plus la boîte crânienne est inextensible. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les manifestations cliniques neurologiques se trouvent au premier plan des conséquences des troubles métaboliques.

Sur 106 observations, 88 possèdent des examens biologiques assez complets ou partiels. Parmi les 18 cas restant, la plupart des enfants n'ont pas subi d'examens complémentaires en raison de leur rapide décès ou de la gravité extrême de leur état. Les modifications de l'état humoral portent tantôt sur l'un des constituants du sang ou du L.C.R., tantôt sur plusieurs.

Les dosages biologiques couramment pratiqués sont :

1°) Dans le sang : dosage de l'urée, de la calcémie, des protides, du potassium. les dosages de R.A. et de pH ont surtout été faits en 1959 et 1960. La Chlorémie et la natrémie sont rarement étudiées car il est difficile de multiplier les examens chez un petit nourrisson et d'autre part leur intérêt semble moindre.

La mesure des espaces de diffusion, de l'hématocrite, de la densité et de la viscosité du plasma ne sont pas de pratique courante, de même la détermination du volume érythrocytaire moyen,intéressante pour juger de l'hydratation cellulaire.

.../...

2°) Le L.C.R. est étudié plus fréquemment que le sang car il est facile à se procurer chez le nourrisson ; les dosages classiques sont : chlorures, delta cryoscopique, glucose, albumine, urée.

Précisons tout de suite que nous envisagerons à la fois les cas où la déshydratation est la cause des convulsions et ceux où une hyperréhydratation au cours du traitement semble responsable des troubles neurologiques.

I - ETUDE DES CHLORURES (Graphique n° 6)

Sur 78 dosages pratiqués :

- 15 sont normaux mais plusieurs enfants n'ont subi une ponction lombaire qu'après début du traitement.

- 63 taux sont modifiés, la plupart étant augmentés, sauf 4 au-dessous de la normale, et les augmentations s'échelonnent de 7,5 à 10,5 grammes par litre.

Ceci vient à l'appui de la notion selon laquelle il y a corrélation entre l'hypernatrémie et l'atteinte du système nerveux central, puisque nous n'avons précisément choisi pour notre étude que des enfants ayant convulsé.

La mortalité apparaît nettement parallèle à l'élévation des chlorures jusqu'au taux de 9 grammes par litre puisque, ainsi qu'en témoigne le tableau, elle passe de 20 % dans le cas d'un taux de chlorures normal à 66 % dans la classe des chlorures compris entre 8,5 et 9 grammes par litre. Cette observation a déjà été faite par Finberg et Harrisson qui, se basant sur le sodium du sérum pour apprécier la tonicité plasmatique, observent une mortalité de 2 % lorsque le sodium est inférieur à 150 mEq par litre et une mortalité de 11,6 % lorsque le taux est supérieur à 150 m Eq par litre.

Quant aux convulsions dont l'hyperhydratation peut être la cause, elles ne semblent jamais mortelles. Le taux des chlorures varie dans cette catégorie de 6,50 à 10,50 grammes par litre avec une fréquence très étalé. Il est à noter que sur 14 cas dont le taux est supérieur à 9 grammes par litre, 8 seront suspects d'hyperhydratation ultérieure. Ilreste néanmoins 6 cas dûs à une déshydratation qui malgré le taux élevé n'ont pas été mortels.

Hypernatrémie et lésions du système nerveux central

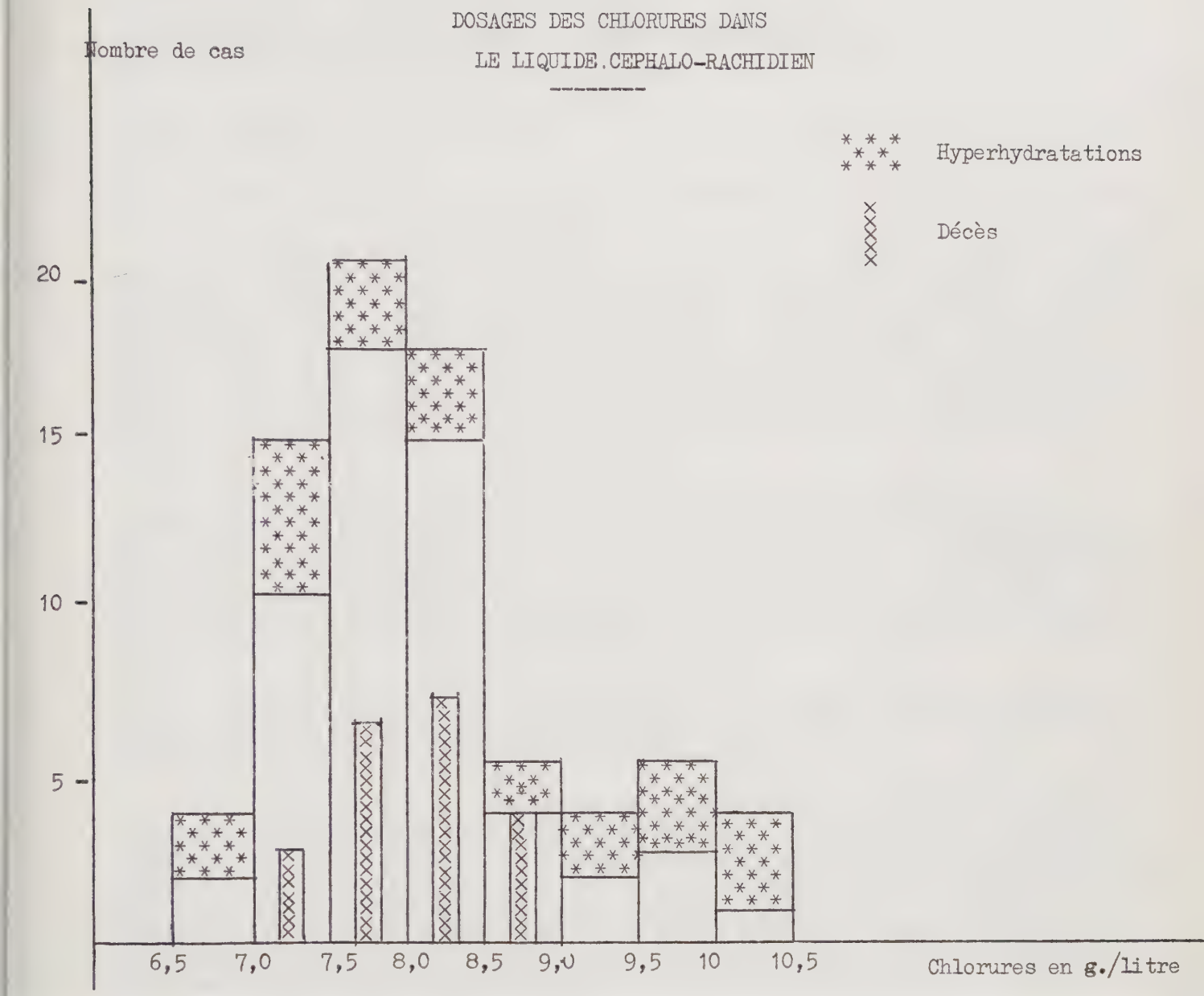
Il paraît absolument indispensable de dire quelques mots sur la conséquence directe de l'hypernatrémie : les lésions du système nerveux central. Il est en effet reconnu que l'hypernatrémie est responsable de ces lésions. Reportons-nous aux travaux de GIRARD et aux travaux américains plus récents de FINBERG, LUTTRELL et REDD.

GIRARD relate dans "Les Hématomes sous duraux" les nombreuses expériences qu'il a faites sur des animaux par injections de solutions salées hypertoniques et dont le résultat est la formation d'hémorragies intracrâniennes, sous durales et d'hématomes sous duraux. Pour GIRARD c'est la réduction de la pression intracérébrale qui est source d'hermorragies.

.../...

TABLEAU N° 6

DOSAGES DES CHLORURES DANS
LE LIQUIDE.CEPHALO-RACHIDIEN



ibre cas	78	4	15	21	18	6	4	6	4
rtalité	22		3	7	8	4			
rtalité			20%	33%	44%	66%			

FINBERG, LUTTRELL et REDD ont repris les travaux de GIRARD et injecté des solutions salées hypertoniques en intrapéritonéal à des chats : ceux-ci ont bientôt présenté de la léthargie, des convulsions et sont entrés dans le coma. A l'autopsie des animaux : augmentation de volume du liquide entre dure mère et cerveau, liquide xanthochromique ou sanglant, présence d'hémorragies intracérébrales et d'hématomes sous duraux dans bon nombre de cas.

On constate donc expérimentalement les mêmes signes cliniques chez l'homme et chez l'animal.

Parmi nos observations nous n'avons malheureusement que très peu de résultats d'autopsie, mais citons une observation.

Martine V. 9 mois : malade depuis la veille de l'hospitalisation : agitation teint gris, plafonnement, convulsions. A l'entrée : inconscience, hypotonie ; déshydratation extra cellulaire par diarrhée, convulsions du membre supérieur droit, température à 40°. Margré la perfusion installée d' urgence, l'état s'aggrave, le coma persiste, avec acidose. L'enfant meurt dans la soirée. A l'autopsie : "oedème cérébral avec vaso dilatation et foyers d'érythrodiapédèse sur le lobe pariétal ; de plus, petits infarcissements des reins, ces troubles vasomoteurs pouvant être en rapport avec des lésions du système nerveux central".

AICARDI met l'accent sur ces "encéphalopathies hémorragiques sévères" par hypernatrémie, "les hémorragies sous ou intra durales sont fréquentes, de même que des suffusions sous arachnoidiennes et des nécroses hémorragiques parenchymateuses... congestion vasculaire extrême du cerveau, thromboses des sinus... Ces phénomènes hémorragiques cérébraux semblent être le résultat de la diminution de volume du cerveau et du L.C.R. avec expansion compensatrice du compartiment vasculaire et ruptures secondaires au déséquilibre de pression".

Pour FINBERG qui, dans ses observations, n'a jamais trouvé d'hémorragie sous durale dans des déshydratations sans hypernatrémie, l'origine des lésions du système nerveux central se ramène à 3 grandes causes :

1°) Modifications au niveau de la cellule du système nerveux : une augmentation de la concentration extra cellulaire de sodium nécessite un réajustement osmotique entre l'eau cellulaire et le liquide interstitiel : pour cela l'eau peut abandonner la cellule ou bien les ions sodium peuvent augmenter en concentration à l'intérieur de la cellule, ou encore il peut y avoir un changement des constituants cellulaires pour augmenter la concentration osmotique soit par dissociation d'électrolytes liés soit par rupture d'ions complexes polyvalents. Dans le cerveau tous ces mécanismes interviennent vraisemblablement.

2°) Des changements de la concentration d'ions spécifiques du liquide extra cellulaire peuvent avoir une influence sur l'excitabilité du système nerveux : rôle du Potassium, de l'hypocalcémie.

3°) Certains facteurs peuvent prédisposer à des lésions vasculaires et hémorragiques du cerveau.

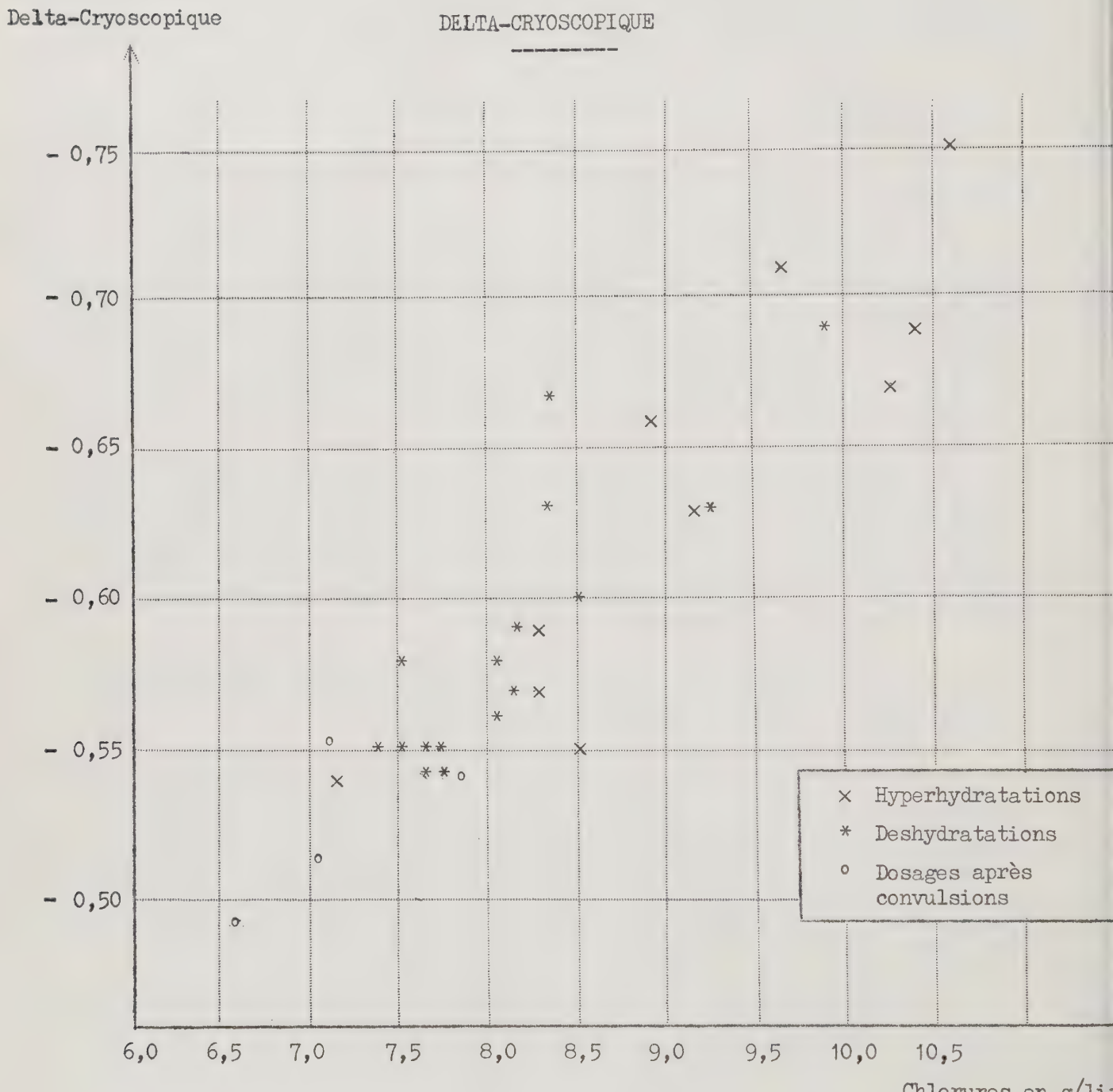
Enfin FINBERG dans ses expériences citées plus haut a comparé la composition métabolique du muscle et du cerveau : il remarque que l'eau a été perdue du secteur extra cellulaire et cellulaire en pourcentage égal dans muscle et cerveau, par contre il y aurait une augmentation considérable du sodium cellulaire dans le muscle, mais non dans le cerveau.

.../...

GRAPHIQUE N° 7

TAUX DE CHLORURES ET

DELTA-CRYOSCOPIQUE



Ceci indiquerait une dysfonction métabolique dans le cerveau qui empêcherait d'aider à achever l'équilibre osmotique qui suit l'augmentation de la concentration dans le liquide extra cellulaire et ce déséquilibre serait source de manifestations neurologiques.

Quoiqu'il en soit, on ne doit pas méconnaître le rôle capital joué par l'hypernatrémie dans l'apparition des lésions centrales, convulsions entre autres conséquences de la déshydratation.

II - ETUDE DU DELTA CRYOSCOPIQUE

(Graphique n° 7)

Le graphique montre une ligne de corrélation très nette entre chlorures et delta cryoscopique. L'augmentation de l'un suit parallèlement celle de l'autre. Chlorures et delta sont particulièrement élevés dans les cas où il se produit ultérieurement des convulsions par hyperhydratation.

Deux cas ont un delta particulièrement bas : il s'agit de prélèvements après convulsions dont l'origine est une hyperhydratation.

III - ALBUMINORACHIE

(Graphique n° 8)

Le dosage a été fait chez 75 nourrissons.

Il y a décalage entre la teneur en albumine chez les enfants dont les convulsions sont la conséquence de la déshydratation et chez ceux où l'hyperhydratation est mise en cause :

Dans les déshydratations la majorité des cas se situe de 0,15 et 0,35 gramme/litre avec 31 cas sur 51 déshydratés, et plus précisément 29 cas sont entre 0,15 et 0,30 gramme/l. - donc il y a assez faible augmentation.

Par contre le maximum de cas parmi les hyperhydratations se localise entre 0,32 et 0,45 gramme/litre ; 15 cas sur 24 hyperhydratations.

Donc l'Albuminorachie apparaît légèrement plus augmentée chez les hyperhydratés que chez les déshydratés.

Ainsi que l'on pouvait s'y attendre, en ne considérant que les convulsions par déshydratation la mortalité est particulièrement élevée lorsque l'albuminorachie est très augmentée :

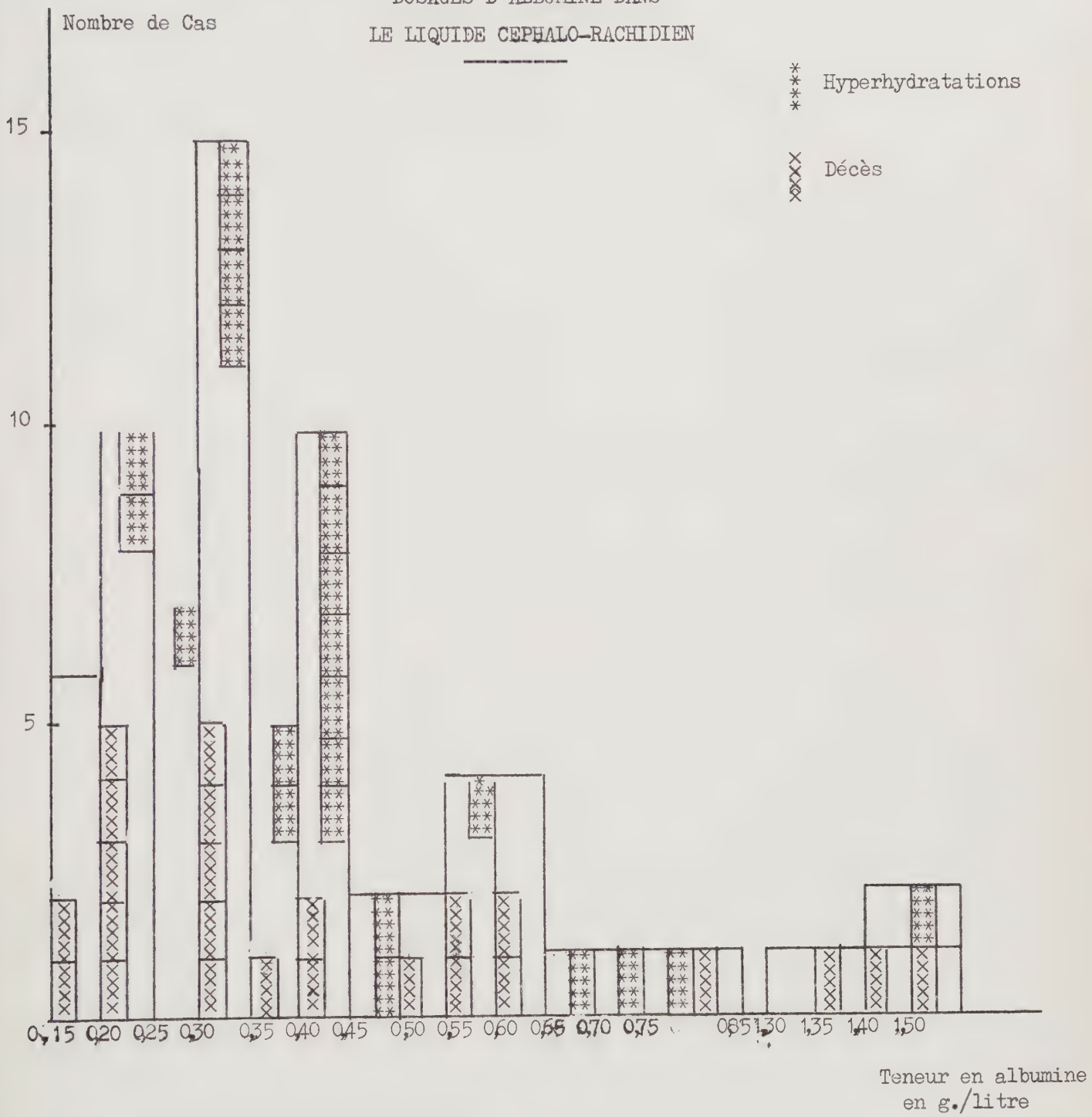
20	cas	de	0,15 g	à	0,30 g	=	7 décès
14	"	"	0,30 "	"	0,40 "	=	6 "
12	"	"	0,40 "	"	0,80 "	=	7 "
6	"	"	0,80 "	"	2 g	=	4

Que l'on se reporte à AICARDI, à FINBERG etHARRISSON à WEIL et WALLACE, tous constatent dans leurs observations une hyperalbuminorachie, sans augmentation de la cytologie associée à des troubles du système nerveux, chez des déshydratés hypernatrémiques.

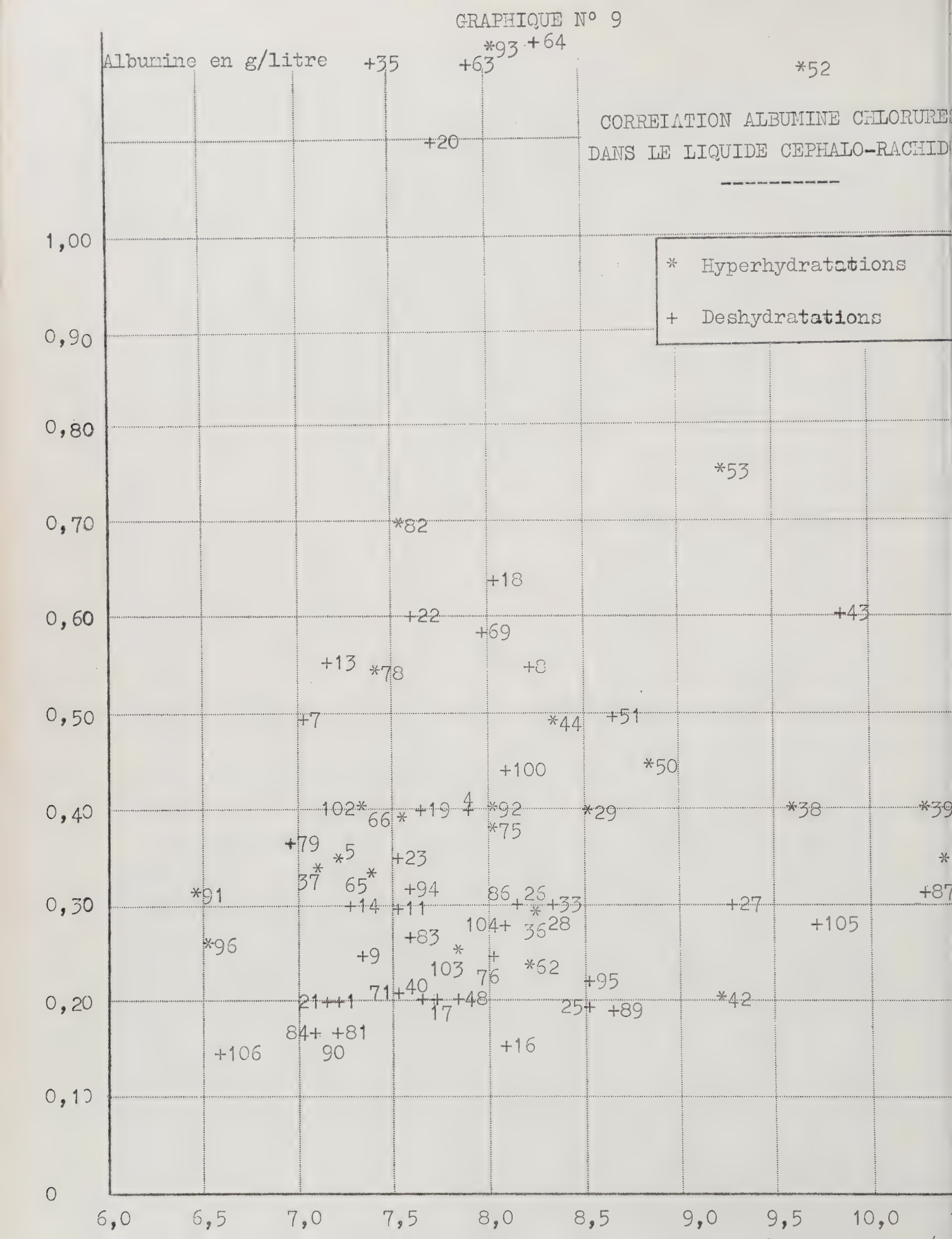
L'hyperalbuminorachie a été également relatée chez les enfants ayant convulsé par hyperhydratation.

TABLEAU N° 8

DOSAGES D'ALBUMINE DANS
LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN



GRAPHIQUE N° 9



Corrélation Albumine-Chlorures (Graphique n° 9)

Comme le prouve le graphique aucune corrélation n'apparaît entre les deux ce qui prouve qu'il ne s'agit pas d'une simple hyperconcentration par déshydratation, mais qu'il s'agit d'un déséquilibre fondamental dont la cause nous échappe.

La zone de plus grande fréquence est de 7,5 à 8,5 grammes par litre pour les chlorures et de 0,10 à 0,60 pour l'albumine.

IV - GLYCORACHIE (Graphique n° 10)

75 dosages de glucose ont été pratiqués - 43 sont supérieurs à 0,80 grammes par litre et 6 sont au-dessous de 0,40 gramme par litre, mais soulignons que dans une partie des cas le dosage de glucose a été fait après administration de solution glucosée . La majorité des cas d'hyperhydratations a un taux compris entre 0,80 et 1,20. Il aurait été intéressant d'établir une comparaison avec la glycémie mais les prises de sang sont malaisées chez le nourrisson et on ne peut multiplier les examens.

Ainsi que l'on pouvait s'y attendre, la mortalité augmente dans les classes de forte glycorachie et il est bien entendu que l'on ne peut retenir le diagnostic d'encéphalite parfois soulevé. Elle s'élève également lorsque le glucose est inférieur à 0,40 gramme par litre sans qu'il y ait eu de diagnostic à l'appui.

Corrélation Albumine-Glucose (Graphique n° 10 bis)

Nous avons recherché une corrélation, mais n'en avons trouvé aucune.

V - ETUDE DES DOSAGES D'UREE (Graphique n° 11)

Sur 38 dosages pratiqués, 35 nourrissons ont une augmentation du taux d'urée supérieure à 0,30 g/litre, ce qui représente une proportion massive de 92 %. Les taux s'échelonnent entre 0,30 et même plus de 3 g, ce cas n'ayant d'ailleurs pas été mortel.

- 17 nourrissons ont un dosage compris entre 0,30 et 1 g : parmi eux 3 décès.

- 19 nourrissons ont un taux oscillant entre 1g et 3 g ; parmi eux 7 décès, donc mortalité beaucoup plus élevée, ce qui confirme le mauvais élément de pronostic que constitué l'élévation de l'urée surtout quand elle dépasse 1 g/l.

De plus parmi les 19 cas supérieurs à 1 g/l une hyperhydratation à l'origine des convulsions est soupçonnée chez 9 d'entre eux, ce qui rejoindrait peut être la constation signalée par HAMBURGER entre autres que l'urée est augmentée dans les hyperhydratations cellulaires.

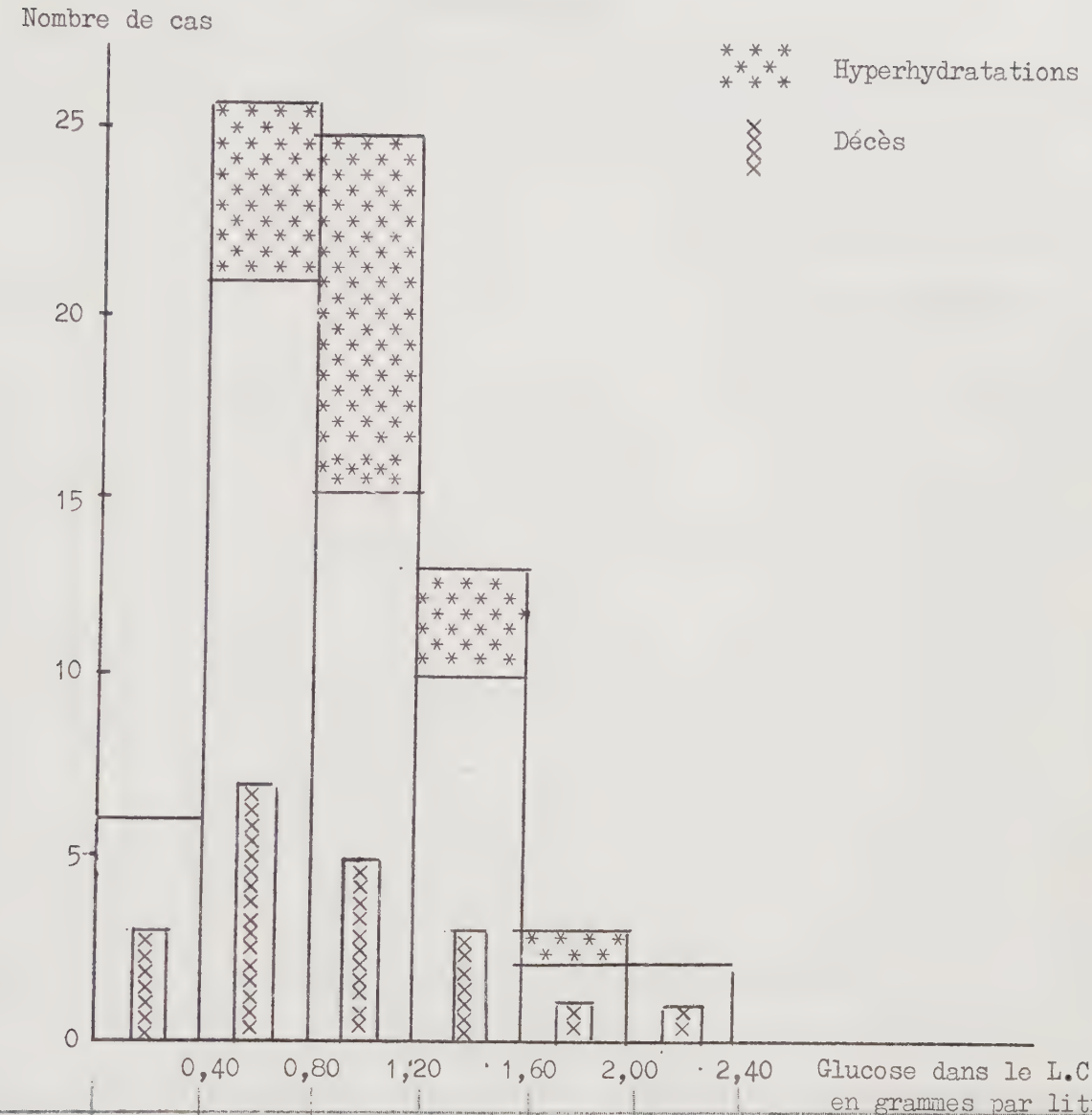
HAMBURGER et MATHE dans "Le Métabolisme de l'Eau" expliquent l'azotémie d'une part par une augmentation du catabolisme protidique fréquente lors de la déshydratation extracellulaire, d'autre part par une altération rénale également constante à un plus ou moins grand dégré. MAC CANCE, lors d'expériences relatées dans "Pédiatrics", étudiant la fonction rénale en période de déshydratation, note une diminution importante du pouvoir de filtration glomérulaire chez les déshydratés par vomissements et diarrhée, plus grande d'ailleurs que celle que l'on observe chez les déshydratés par simple restriction d'eau.

.../...

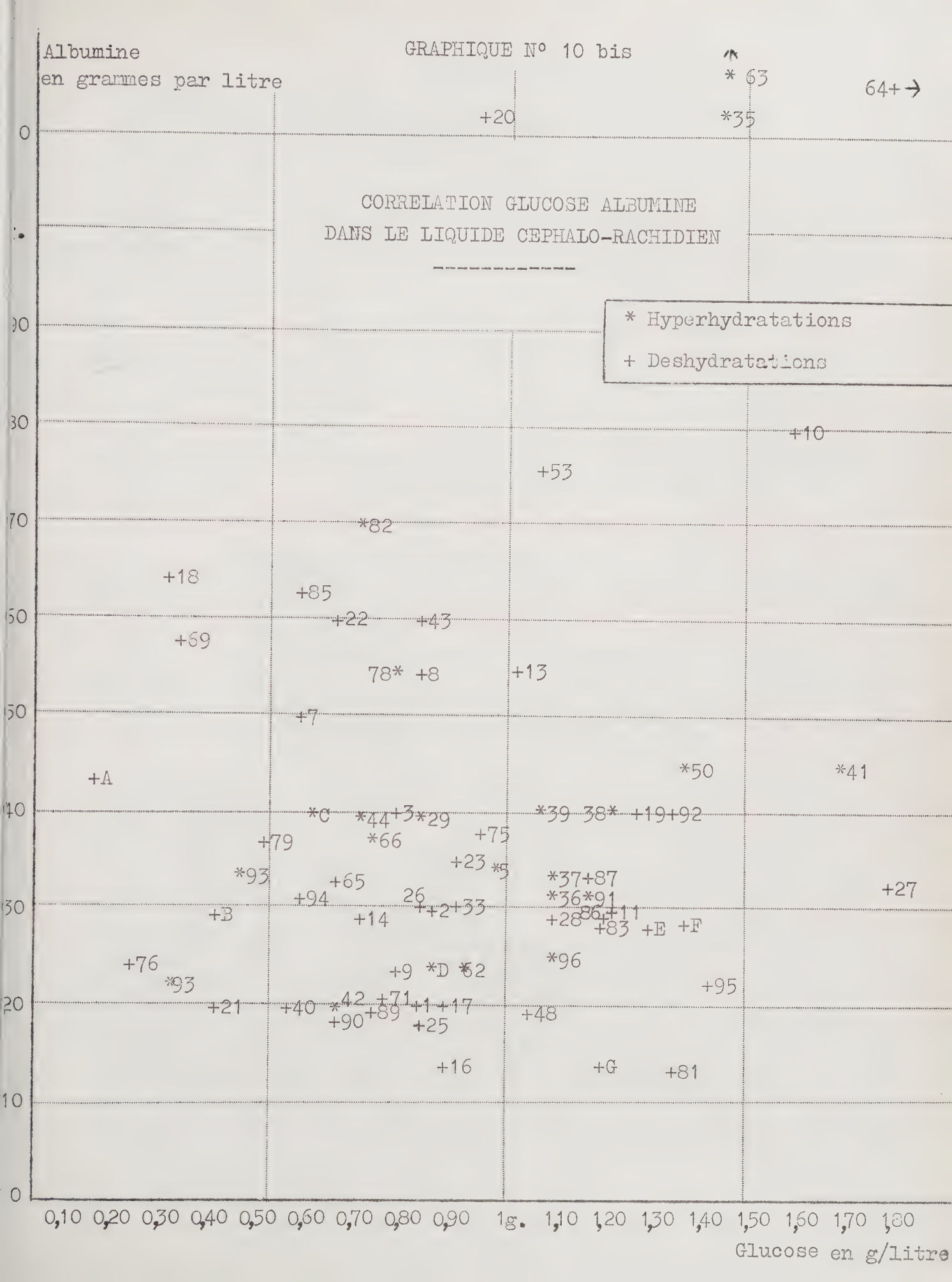
TABLEAU N° 10

TAUX DE GLUCOSE

DANS LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN



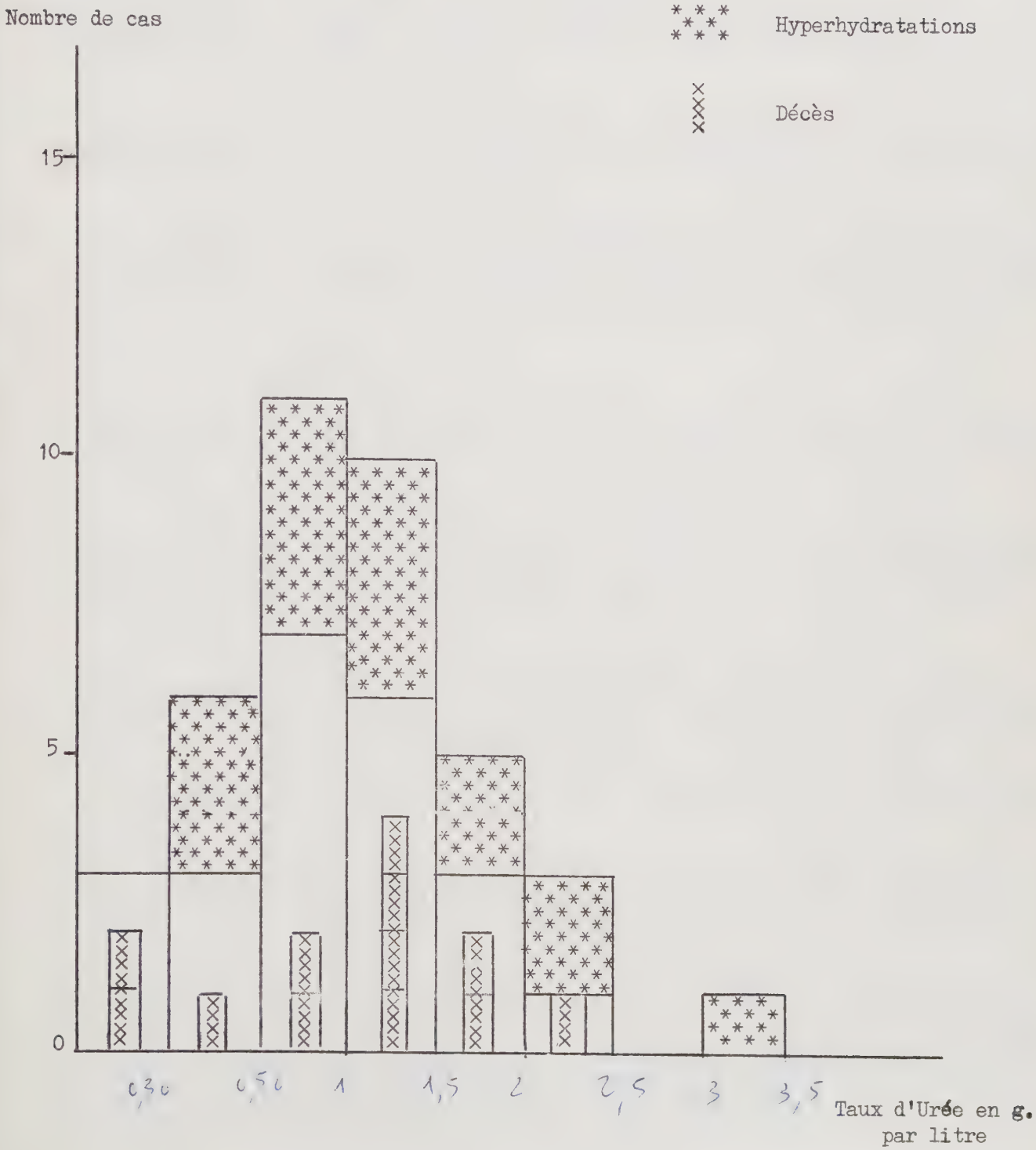
							Total
des cas	6	26	25	13	3	2	75
hydratations	0	5	10	3	1	0	19
	3	7	5	3	1	1	20
dratations	6	21	15	10	2	2	56
lité parmi les dratations	50%	33%	33%	30%	50%	50%	



Albumine
en grammes par litre
GRAPHIQUE N° 10 bis
CORRELATION GLUCOSE ALBUMINE
DANS LE LIQUIDE CEPHALO-RACHIDIEN
* Hyperhydratations
+ Deshydratations
0,10 0,20 0,30 0,40 0,50 0,60 0,70 0,80 0,90 1g. 1,10 1,20 1,30 1,40 1,50 1,60 1,70 1,80
Glucose en g/litre

TABLEAU N° 11

DOSAGES D'URÉE



La cléarance à l'urée est parallèlement très diminuée, inférieure à 10 % de la normale au moment de la déshydratation ; l'urine tend à être hypotonique.

L'altération tubulaire va de pair et nous avons deux observations de néphropathies tubulaires retrouvées à l'autopsie ; chez ces enfants tableau de déshydratation neurotoxique et mort rapide. A l'autopsie : "néphrite épithéliale aigue déterminée par l'état toxique suraigu". Les troubles de la réabsorption tubulaire provoquent une fuite chlorurée sodique, ce mécanisme interviendrait peut être dans la déshydratation en l'aggravant puisque la perte de chlore et de sodium entraîne parallèlement une perte d'eau.

WEIL et WALLACE résument ces troubles glomérulaires et tubulaires dans une immaturité globale de la fonction rénale chez les nourrissons qui à cet âge répondent mal aux stresses, quels qu'ils soient, et à"l'état toxique"en particulier.

Ces facteurs rénaux, joints à la perte d'eau par la transpiration et l'hyperventilation fréquente chez le nourrisson déshydraté, expliquent en partie l'hyperconcentration de nos malades. La diarrhée, la fièvre élevée observée dans presque tous les cas contribuent aussi à l'élaboration de l'hypertonie extracellulaire.

VI - ETUDE DE LA CALCEMIE

Elle a été pratiquée chez 11 nourrissons, parmi eux un seul dosage normal à 96mmg. Tous les autres sont abaissés. Trois nourrissons ont présenté des convulsions hypocalcéniques indiscutables :

- Patrick H. 6 mois, hospitalisé pour déshydratation par vomissements, diarrhée avec otite purulente, présente 12 heures après le début de la réhydratation des convulsions généralisées qui ne cèdent pas au gardénal, avec signe de Chvostek très positif. La calcémie alors pratiquée est de 65mmg par litre, le taux de protides abaissé à 60 g. Les convulsions cessent après injection de calcium.

- Hanifi K. 9 mois, hospitalisé pour déshydratation par vomissements, diarrhée et otite suppurée, présente 3 jours après son admission, alors qu'il était réhydraté, une crise de tétanie typique avec "main d'accoucheur", pied creusé avec flexion des orteils, signes de Chvostek, de Lust et de Trousseau positifs.

La calcémie est alors à 55mmg/ litre. L'injection de gluconate de calcium I.V. met fin aux convulsions.

- Elizabeth F. 7 mois, présente à son admission une déshydratation par vomissements et diarrhée, avec état de mal convulsif localisé à l'hémicorps droit . La calcémie est de 61 mmg, le signe de Chvostek positif.

Quelques remarques à propos de ces 3 cas : il s'agit d'enfants qui présentaient tous des signes cliniques de rachitisme. Deux d'entre eux souffraient aussi d'une otite suppurée et on insiste beaucoup actuellement sur la fréquence des otites associées aux convulsions hypocalcémiques, et favorisant l'apparition des convulsions. En outre il faut souligner la part qui peut revenir à la déshydratation elle-même et aux vomissements en particulier : ceux-ci créent une alcalose qui aurait une incidence dans l'apparition de l'hypocalcémie.

.../...

Mais il faut conclure avec prudence car tout n'est pas encore parfaitement élucidé dans ce domaine puisque des thérapeutiques abalinisantes de l'hypocalcémie ont aussi été proposées.

Parmi les 11 dosages pratiqués, les 7 autres nourrissons ont une calcémie abaissée, entre et 70 et 90 mmg/litre. Donc au total sur 11 calcémies chez des nourrissons déshydratés ayant convulsé, la presque totalité présente une hypocalcémie plus ou moins importante. Mais il faut concéder que chez quelques-uns d'entre eux la calcémie a été pratiquée après début du traitement si bien qu'une dilution du Ca extracellulaire n'est pas à exclure. Peut-être même celle-ci est-elle un facteur qui favorise les phénomènes convulsifs.

FINBERG dans un article de "Pédiatrics" insiste sur le rapport qui paraît très intéressant entre calcémie et hypernatrémie; sur 38 malades hypernatrémiques 28 ont une calcémie inférieure à 90 mmg, ce qui représente une forte proportion.

Dans notre cas nous n'avons malheureusement pas assez de dosages pour faire une étude valable sur ces rapports. Mais cependant parmi les 10 calcémies abaissées, 5 nourrissons présentent des taux de ClNa notablement augmentés, chez 3 nourrissons la recherche n'a pas été faite, chez les deux autres le taux est normal mais le dosage a été fait après traitement.

FINBERG et HARRISON ne trouvent pas, par contre, une proportion importante d'hypocalcémiques chez les déshydratés sans hypernatrémie. Il y aurait donc corrélation hypernatrémie - hypocalcémie et ils suggèrent même que l'hypocalcémie provoquerait les manifestations du système nerveux central chez ces déshydratés.

Quoiqu'il en soit, le calcium joue sûrement un rôle dans les convulsions mais la pathogénie n'en est pas encore parfaitement connue.

VII - ACIDOSE

Nous ne relevons que 6 cas d'acidose, mais les dosages ne portent que sur les années 1959 et 1960.

La diarrhée que nous observons en effet chez le plupart des nourrissons provoque une perte de bases importante et contribue à l'acidose. Rarement l'enfant présente la dyspnée typique de Kussmaul, mais plus souvent une polypnée siné matéria qui cède à l'administration de sérum bicarbonaté.

Parmi ces 6 cas, 4 enfants sont décédés : chez l'un d'eux la R.A. à 11 volumes et le pH sanguin à 7,05 ont été ramenés après traitement aux taux respectifs de 30 volumes et 7,49 mais le bébé est décédé quelques heures plus tard. Parmi les dosages, une R.A. très basse, inférieure à 7 volumes avec pH à 7,18. Mais les dosages sont faits dans de mauvaises conditions techniques, le laboratoire est très éloigné, les résultats sont incertains.

Trois enfants étaient dans un état de coma carus à l'apparition duquel l'acidose a contribué ; presque tous ont eu des crises convulsives répétées, trois d'entre eux étaient même en état de mal, mais il est admis que l'acidose n'a aucune incidence dans les convulsions et l'alcalose seule peut entrer en ligne de compte.

.../...

De tout sens nous devons insister sur la fréquence de l'acidose dans les états toxiques graves par diarrhée, sur la nécessité de la confirmer le plus vite possible, aux fins d'un traitement immédiat qui doit être amorcé avant les résultats de laboratoire si l'on a de fortes raisons de pressentir une acidose. Il ne faut d'ailleurs pas chercher à la ramener au-dessus de 30 volumes environ.

VIII - ETUDE DU TAUX DE POTASSIUM

Enfin nous dirons quelques mots d'un électrolyte lui aussi très important : le potassium.

Sur 8 dosages - 2 sont normaux
- 3 sont augmentés entre 230 et 250 mmg/ litre.
- 3 sont diminués jusqu'à 100 mmg/litre.

a) Hypokaliémie

MACH de Genève insiste sur le fait que "la plupart des déperditions de NaCl s'accompagnent d'une petite déperdition de K puisque tous les liquides de l'organisme en contiennent". Mais c'est lors de la réhydratation qui l'on peut surtout voir se développer des hypokaliémies importantes, consécutives à la dilution des liquides de l'organisme, si l'on a omis le potassium dans la réhydratation.

A l'appui de ceci, parmi nos 3 observations, 2 hypokaliémies sont découvertes alors que l'enfant ne présente plus aucun signe de déshydratation. Le troisième, lors de son admission en état de déshydratation, a une kaliémie de 150 mmg. Le lendemain, alors qu'il est parfaitement réhydraté, le taux de K s'est abaissé à 120 mmg et le nourrisson présente des convulsions généralisées que l'on attribue d'ailleurs à une hyperhydratation parallèle à l'hypokaliémie. On s'interroge d' ailleurs sur le rôle que jouerait l'hypokaliémie précisément dans l'apparition des convulsions.

De tout sens il faut se souvenir que la perte de K est importante dans les diarrhées et vomissements abondants et répétés des nourrissons,ainsi que l'a noté DARROW entre autres. D'où la nécessité de prévoir un apport de K dans la réhydratation, mais lorsque l'enfant peut éliminer celui-ci au moment du rétablissement de la diurèse.

A propos d'hypokaliémie nous voulons citer une observation, prise parmi quelques autreset qui nous a paru particulièrement complexe : Anne Marie B. 8 mois, hospitalisée pour vomissements, diarrhée et déshydratation consécutive présente à son entrée une conscience normale. Une réhydratation par gastroclyse est essayée. Les chlorures dans L.C.R. sont très élevés : 10,27 gramme/litre.

Au bout de 3 heures : aggravation, langue très sèche, on installe donc une perfusion comprenant 2/3 de sérum glucosé et 1/3 de salé puis du soluté de Lestradet.

Le lendemain : amélioration d'où arrêt de la perfusion. Mais dans la soirée la langue est encore sèche et quelques heures plus tard, c'est-à-dire 36 heures après l'entrée, convulsions généralisées avec température normale.

Le lendemain on découvre une acidose compensée : R.A. à 20 volumes et pH à 7,32, et une hypocalcémie à 80mmg. Dans la journée : nouvelles convulsions, l'enfant est alors réhydraté.

.../...

Le jour suivant : R.A. à 35 volumes et pH à 7,32, mais découverte d'une hypokaliémie importante à 100 mmg que l'on corrige par adjonction de 2g de ClK/j. Par la suite, pas de nouvelles convulsions.

Dans cette observation on peut mettre en cause dans l'apparition des convulsions l'augmentation importante des chlorures à 10,27 grammes/litre, l'hypocalcémie et enfin l'hypokaliémie. Il ne semble pas y avoir eu de réhydratation excessive.

Ceci est un exemple pour montrer la complexité de certains cas où vraisemblablement plusieurs facteurs interviennent pour déclancher les convulsions.

b) Hyperkaliémie

Nous en avons 3 cas mais chez deux nourrissons il y a également une acidose importante et l'on sait avec quelle fréquence l'hyperkaliémie est associée à l'acidose.

Enfin il y a peut-être encore des inconnues dans le rapport entre l'état humoral des nourrissons déshydratés et les convulsions ; nous pensons à ce propos à un électrolyte étudié surtout chez l'animal, mais peu chez l'homme, le magnésium.

MAURAT dans "La carence en Mg chez l'homme" souligne qu'elle provoque une augmentation de l'excitabilité neuromusculaire avec tremblements, accès tétaniques et troubles psychiques. Ce phénomène est très bien connu chez certains mammifères et rapporté à sa cause. Malheureusement chez l'homme les dosages de Mg plasmatique et globulaire sont difficiles.

LANCAN et GUERCI mettent en évidence le rôle du défaut d'apport et d'absorption de Mg par vomissements et diarrhée ; rappelons que la majorité des déshydratations du nourrisson relèvent précisément de vomissements avec diarrhée. On discute même du rôle possible du Mg dans l'épilepsie et la tétanie.

Peut-être aurons-nous des éclaircissements intéressants sur le métabolisme du Mg et ses troubles et peut-être découvrira-t-on une relation entre taux de magnésium et convulsions.

.../...

CHAPITRE VI

RAPPORT DES CONVULSIONS AVEC LE TRAITEMENT

PROBLEME DES HYPERHYDRATATIONS

Etudions maintenant le rapport possible entre convulsions et erreurs de traitement qui ont pu être faites. Distinguons 2 catégories : les erreurs par défaut d'apport liquidien et celles par hydratation excessive qui retiendront particulièrement notre attention.

I - HYDRATATIONS INSUFFISANTES

Les quelques cas où la réhydratation a été insuffisante ou mal conduite se situent en 1954 et 1955. Citons par exemple une observation où la réhydratation n'a été tentée que par voie buccale par erreur du service de garde.

- William M. 1 mois : à l'entrée, déshydratation globale importante, température à 40°, convulsions subintrantes de la bouche et des membres supérieurs, pâleur, légère cyanose. Les convulsions ne cessent qu'au bout d'1/2 heure après gardénal. On met en route une réhydratation per os ; deux heures plus tard : enfant cyanotique, dyspnéique, déshydratation extracellulaire très importante. Décès à la troisième heure d'hospitalisation.

Dans les états toxiques sévères, avec signes de gravité, conscience très diminuée, état de mal convulsif..., on ne discute plus l'avantge à installer d'emblée une perfusion.

Rapprochons de ceci quelques cas de perfusion installée un peu trop tardivement : insistons bien à ce propos sur le fait que 2 à 3 heures constituent un délai maximum d'observation du malade, lorsque l'on tente une réhydratation par voie buccale : s'il n'y a pas d'amélioration franche après ce délai, il faut dénuder une veine sans tarder.

Enfin dans un petit nombre de cas la quantité de liquide était insuffisante ou administrée trop lentement.

Mais actuellement nous ne retrouvons plus d'erreurs de ce genre.

II - LES HYPERHYDRATATIONS

Les encéphalopathies par hyperhydratation sont bien connues actuellement mais la documentation en est encore en grande partie au stade expérimental et le nombre des publications en France à ce sujet est très restreint. Il nous a paru cependant indispensable d'individualiser ce chapitre et d'essayer, à la lumière de nos observations, de dégager quelques conclusions, étant donnée l'incidence thérapeutique majeure qu'il comporte.

1°) L'expérimentation

Les premières expériences relatives à "l'intoxication par l'eau" semblent remonter aux environs de 1920, ainsi que le relate HAMBURGER: ROWNTREE , Mac Cance et Wilkinson, Liling et Gaunt, Swingle plus récemment, font ingérer à des animaux de fortes quantités d'eau et empêchent son élimination par injection d'extrait hypophysaire ou par surrénalectomie.

Les signes cliniques ne tardent pas à apparaître, vomissements, hypothermie, crampes musculaires, convulsions et coma. L'injection de sérum salé hypertonique amène la sédation des troubles, de même la désoxycorticostérone.

Beaucoup plus récemment, Crawford et Dodge relatent leurs expériences sur le rat : l'hyponatrémie provoquée par ingestion, injection I.V. ou intrapéritonéale d'eau amène un transfert rapide de l'eau du sang vers le cerveau : 3 heures après le début de l'expérience l'eau cérébrale a augmenté de 20 % et le cerveau est oedématié. Dans le L.C.R. la concentration en électrolytes baisse alors que la sécrétion du liquide se fait beaucoup plus vite. Cette constatation, déjà faite par Weed et Mac Kibben en 1919, a comme corollaire une augmentation notable de pression du liquide céphalo rachidien.

Celle-ci ne peut expliquer qu'en partie les phénomènes neurologiques, convulsions en particulier, auxquels l'hyperhydratation donne lieu. Il est possible ainsi que le suggèrent les auteurs modernes, que "la modification des concentrations ioniques de la cellule cérébrale soit responsable de cette hyperactivité qui apparaît et disparaît en même temps qu'elle" (Aicardi).

Ici nous rejoignons un peu l'hypothèse de FINBERG sur la responsabilité des modifications osmotiques de la cellule nerveuse par rapport au liquide extracellulaire mais cette fois dans l'apparition des convulsions par hypernatrémie.

Il y aurait donc certainement dans la pertubation électrolytique au niveau de la cellule nerveuse elle-même, une explication commune aux convulsions par hyper et hyponatrémie, mais on ignore si tous les électrolytes entrent en jeu ou si le sodium seul intervient.

Les expériences d'hyponatrémie s'accompagnent aussi de perturbations électroencéphalographiques, "ondes lentes de grande amplitude" qui ne disparaissent pas même si l'on s'oppose à l'augmentation de pression du L.C.R. en créant un drainage externe, ainsi que le relate WICKLER dans les archives de neuropsychiatrie.

2°) Age et Poids des enfants

Dans notre étude nous relevons 23 cas où l'hyperhydratation paraît très probable dans le genèse des convulsions et 9 cas où elle est beaucoup plus incertaine. Dans plusieurs cas il est d'ailleurs impossible de juger si elle est seule responsable ou plutôt associée à d'autres facteurs.

Reportons-nous au graphique n° 1 relatif à l'âge des nourrissons qui ont convulsé. La très grosse majorité des enfants suspects d'hydratation excessive se situe entre la naissance et 3 mois, il n'y a que très peu de cas au delà et le dernier noté est âgé de 10 mois.

Il ressort donc que les convulsions par hyperhydratation surviennent essentiellement chez le très jeune nourrisson qui, en raison de son âge souffre plus facilement d'une hydratation excessive.

Parallèlement à leur âge, ce sont évidemment des enfants de petit poids, par contre le facteur hypotrophie ne semble avoir aucune incidence.

.../...

3°) Gravité de l'état toxique et de la déshydratation

Il est a remarquer que si nous jugeons la gravité de l'état toxique avec les mêmes critères que précédemment (graphique n° 3) il y a :

- 4 cas de gravité de type I
- 24 " " " " " II
- 5 " " " " " III

La grande majorité des nourrissons qui convulseront par hyperhydratation présente donc, à l'entrée évidemment, un état toxique de gravité moyenne, il y a peu de cas sévères. Rappelons qu'à l'inverse une grande part des nourrissons atteints de convulsions directement liées à la déshydratation se situait dans les états graves.

Par contre la déshydratation elle-même est très souvent importante, de 10 à 15 %, soit globale, soit à prédominance extra cellulaire. D'ailleurs nous pouvons juger de son importance en nous reportant au graphique n° 6 relatif aux taux de Chlorures : une forte proportion de nourrissons présente un taux très élevé : parmi 20 enfants dont le taux est supérieur à 8,5 grammes, 10 nourrissons ont convulsé très probablement par hyperhydratation.

C'est aussi à FINBERG que l'on doit d'avoir insisté sur le fait que les hyperhydratations surviennent souvent chez des enfants dont l'hypernatrémie au départ était importante : les convulsions surviendraitent d'un abaissement trop rapide de la natrémie par l'hydratation.

4°) Clinique

Précisons tout de suite que l'hyperhydratation cellulaire causée par l'hyponatrémie peut se voir dans 2 tableaux cliniques bien différents : la déshydratation et l'hyperhydratation globale. MACH distingue clairement ces deux hyponatrémies : l'une par "manque de sel", l'autre "par dilution".

L'hyponatrémie par "manque de sel" est consécutive à une perte de sel par vomissements et diarrhée qui entraîne la déshydratation extra cellulaire. Comme la perte de sel est plus importante que celle d'eau, l'eau extra cellulaire tend à envahir les cellules et crée une hyperhydratation cellulaire. Il est particulièrement nocif chez ces sujets de faire une réhydratation à base de solutions trop hypotoniques que ne ferait qu'accentuer l'hyperhydratation cellulaire et les troubles nerveux qu'elle comporte.

Quant à l'hyponatrémie "par dilution", elle est réalisée lorsqu'il y a rétention d'eau à la fois dans les secteurs intra et extra cellulaires, comme cela se produit lorsque l'hydratation a été trop importante et trop hypotonique.

Le tableau clinique de l'hyperhydratation n'a rien de spécifique, ainsi que le relate d'ailleur AICARDI.

A) Les signes neurologiques

Ils sont au premier plan : l'enfant est agité, pousse des cris, présente bientôt des troubles de la conscience, plafonnement, mâchonnement, qui aboutissent au coma dans bon nombre de cas.

.../...

Le graphique n°2 relatif à la date d'apparition des convulsions montre qu'elles surviennent plus souvent [illegible] heure après le début de la réhydratation ; la majorité [illegible] et 19ème heure, quelques cas aux alentours de la 25ème heure, le dernier cas est à la 40ème heure.

Classiquement il s'agit de convulsions généralisées ; personnellement nous relevons 11 cas de crises généralisées, 16 cas de crises Bravais Jacksonniennes et les 2 types de convulsions alternent chez le même nourrisson. Nous avons observé aussi plusieurs états de mal. De plus on ne note dans aucun cas une hyperthermie pouvant expliquer les convulsions ; dans tous les dossiers la température oscille entre 36° et 37° au moment des convulsions, dans plusieurs cas on relève une hypothermie.

A l'examen une hyperexcitabilité neuromusculaire avec Chvostek est notée dans 3 ou 4 cas.

Nous recueillons 2 dosages de calcium dans le sang : l'un à 88 mmg et l'autre à 70 mmg. En ce qui concerne ce dernier, une crise convulsive par hypocalcémie n'est pas exclue.

Il s'agit d'un enfant qui présente à l'admission une déshydratation globale avec mouvements choréiformes continuels dès l'entrée. La calcémie étant de 70mmg on entreprend avec la réhydratation, un traitement de chlorure et gluconate de calcium ; 24 heures après le début de la réhydratation : convulsions de l'hémicorps gauche accompagnées d'oedème.

Dans cette observation on peut penser que l'hypocalcémie d'abord, puis l'hyperhydratation, ont été en cause dans l'apparition des convulsions.

Ceci est d'ailleurs un exemple d'observation où il est difficle de trancher de façon absolue entre plusieurs facteurs qui peuvent être responsables des convulsions.

Enfin dans plusieurs observations, tableaudhypertonie généralisée avec fontanelle tendue, des signes neurologique localisés sont parfois retrouvés avant l'apparition des convulsions, que ce soit un nystagmus, un strabisme intermittent ou une paralysie faciale.

B) Des signes respiratoires

Ils sont associés chez plusieurs nourrissons : dyspnée, phases d'apnée, légère cyanose, signe d'encombrement pulmonaire avec mousse aux lèvres chez 3 nourrissons, ce qui constitue un critère en faveur d'un excès liquidien.

C) Un autre critère important nous a paru résider dans l'apparition d'un oedème quelques heures ou plusieurs heures après les convulsions, témoignant d'une hyperhydratation extra cellulaire. Nous en relevons 11 cas ou l'oedème est apparu au niveau des lombes, plus souvent des membres inférieurs avec infiltration généralisée des téguments. Cet oedème survient en dehors d'une néphrite et disparaît en 1 à 3 jours.

D) Enfin dans 11 cas l'enfant est réhydraté au moment des convulsions : la langue est humide, le pli cutané normal. Il apparaît alors logique de mettre en cause une erreur d'hydratation.

.../...

5°) Examens biologiques

Ils ne nous apportent qu'assez peu d'aide dans le diagnostic des hyperhydratations, cependant 13 dosages de chlorures proviennent de L.C.R. prélevés immédiatement après les convulsions.

Il faut remarquer qu'ils sont presque tous normaux, oscillant entre 7 grammes et 7,80 grammes. Deux dosages sont supérieurs à 8 grammes et 3 sont inférieurs à 7 grammes ; le plus bas est à 6,41 et l'un est à 6,57 avec un delta à -0,49 ce qui est fortement en faveur d'une hypotonie extra cellulaire.

Nous n'avons que 3 cas où les taux peuvent être comparés avant et après chez un même sujet, les voici :

10,36 ⟶ 8,60
9,62 ⟶ 7,73
8,25 ⟶ 6,41

Mis à part 3 cas où les chlorures sont inférieurs à 7 grammes par litre, il semble donc bien que l'hyponatrémie n'entre pas en jeu dans l'apparition des convulsions, mais c'est plutôt l'abaissement trop rapide de l'hypernatrémie vers son taux normal qui déclanche les convulsions, ainsi que le soutient FINBERG. Signalons d'ailleurs que dans les 3 observations où nous possèdons des taux comparatifs de chlorures, ceux-ci sont revenus à la normale très rapidement, en 12 à 20 heures. Or, pour FINBERG il serait nécessaire de ramener un taux normal que très lentement, en 2 à 3 jours.

En ce qui concerne l'albuminorachie, il suffit de se reporter au graphique n° 8 relatif aux dosages d'Albumine pour constater que le taux en est augmenté dans un grand nombre d'hyperhydratations, mais le plus souvent de façon modérée : 15 cas sont entre 0,32 g/litre et 0,45 g/litre.

WEIL et WALLACE en 1956, étudiant les convulsions au cours de réhydratation, signalent une augmentation fréquente de l'albuminorachie au moment des convulsions.

Quant aux dosages de Glucose, ils peuvent paraître assez souvent augmentés mais n'oublions pas que le sérum glucosé occupe une forte proportion dans les liquides de réhydratation.

6°) Voie de réhydratation

Il s'agit pour la majorité de réhydratations par gastroclyse et per os - nous relevons :

11 cas de gastroclyse
7 cas per os
1 sous-cutané
5 perfusions
3 per os puis perfusion
1 sous cutané ⟶ gastroclyse
1 perfusion ⟶ gastrodyse ⟶ perfusion.

.../...

7°) Quantité de liquide

C'est elle essentiellement qui nous semble responsable des convulsions dans un grand nombre de cas : parmi 32 hyperhydratations possibles, 20 nourrissons ont reçu des quantités de liquide trop importantes pour leur poids, la réhydratation prévue pour 24 heures oscillant entre 20 et 30 % du poids du corps. Or si cette proportion de liquide est relativement tolérée chez un bébé de 8 à 10 kg par exemple, elle l'est beaucoup moins chez un petit nourrisson de 3 à 4 kg et là nous croyons devoir rappeler que FINBERG préconise, dans les déshydratations, 180cc de liquide/kg de poids et par jour, ce qui revient à 18 % du poids du corps. Il faut évidemment majorer légèrement ce pourcentage si la déshydratation est très sévère et si les pertes de liquide continuent.

Chez 12 nourrissons le gain de poids en 24 heures de réhydratation est nettement trop important : citons par exemple un bébé de 2,800 kg qui a gagné 400g en une journée ou encore celui d'un nourrisson de 8 kg qui a présenté un gain de poids de 800 g en 24 heures.

Chez le très jeune nourrisson surtout il nous paraît essentiel de ne pas excéder 20 % du poids du corps dans la quantité totale de liquide à prévoir pour 24 heures de réhydratation.

8°) Qualité du liquide

Ce sont avant tout les solutions hypotoniques qui ont été incriminées. Que l'on se reporte aux travaux de FINBERG où à ceux de WEIL et WALLACE, ce sont les solutions glucosées qui sont rendues responsables des convulsions au cours de la réhydratation, aussi bien chez le nourrisson déshydraté par diarrhée qu'au cours de réhydratation post-opératoire, surtout lorsque de grosses pertes salines ont précédé l'intervention, en particulier dans les occlusions, péritonites...

FINBERG relate l'observation d'un enfant de 7 semaines traité avec 100cc par kg, de sérum glucosé I.V. sans sels de sodium, qui présente après 8 heures de ce traitement des convulsions généralisées.

Il faut en effet rappeler que lorsque l'on donne une quantité de liquide excessive ou trop hypotonique, la concentration sodique extra cellulaire subira des variations considérables. Chez le petit nourrisson il y a entre autres 2 circonstances favorisantes : d'une part le très faible volume des espaces intra et extra cellulaire, d'autre part l'immaturité rénale qui empêche l'élimination correcte de l'eau.

AICARDI insiste sur le fait qu'il observe des convulsions en cours de réhydratation principalement chez des nourrissons qui ont d'abord reçu des quantités importantes d'eau sans électrolytes, avant de recevoir un soluté salé.

Dans notre étude il est évidemment assez difficile d'apprécier les erreurs qui ont pu être commises en matière de qualité des liquides de réhydratation. Mais dans une huitaine de cas les liquides ingérés ou injectés dans les premières heures nous semblent nettement trop hypotoniques, la quantité de solutés salés est alors notablement inférieure aux proportions classiquement adoptées de 2/3 de sérum glucosé pour 1/3 de salé dans les cas bénins. Les convulsions cèdent à l'injection de 20 à 30 cc de sérum salé hypertonique.

.../...

Rappelons que l'on réhydrate avec des solutés comprenant

- 1/2 de sérum salé
- 1/2 de glucosé

dans les cas moyens.

Dans les collapsus : 3/6 de glucosé
2/6 de salé
1/6 de bicarbonaté

Dans les déshydratations simples, il suffit de donner à boire de l'eau pure. En outre les biberons de soupe de carottes sont associés pour arrêter la diarrhée des nourrissons.

Citons quelques observations de réhydratation hypotonique :

- un enfant de 4 mois pesant 5 kg 400 reçoit dans les premières heures :

Per os : 400 cc d'eau
50 cc de Bicarbonaté
100 cc de Salé

puis il reçoit en sous cutané 250 cc de glucosé. D'une part le sérum glucosé seul, donné ici en sous-cutané, semble à déconseiller, ainsi que nous l'avons exposé précédemment. D'autre part sur 800 cc il n'y a qu'une trop faible proportion de 1/8 de sérum salé.

- Un enfant de 12 jours reçoit un traitement de 400 cc comprenant :

- 150 cc d'eau
- 200 cc de glucosé
- 25 cc de bicarbonaté
- 25 cc de salé.

Sur un total de 400 cc il n'y a que 25 cc de sérum salé.

- Un autre exemple nous paraît particulièrement significatif : un bébé de 3 mois a reçu chez lui, avant son hospitalisation, 500 cc de sérum glucosé en sous-cutané. A son admission à l'hôpital l'enfant est réhydraté et présente des convulsions cloniques d'un hémicorps.

Il est donc essentiel d'utiliser uniquement des solutions mixtes comprenant des électrolytes dans du sérum glucosé, mais ne jamais employer de solutions glucosées seules au début de la réhydratation.

WEIL et WALLACE emploient un mélange de

- 1 part de lait avec sodium
- 2 parts de sérum salé
- 4 à 6 parts de sérum glucosé.

Il faut donc employer au minimum 1/3 de sérum salé dans les états moyens, la moitié si le cas est grave, dans les états de collapsus on injecte à la seringue 20 à 40 cc de sérum salé.

Enfin nous n'avons relevé que 3 cas où la vitesse de réhydratation semble excessive. A ce propos il est nécessaire surtout chez le très jeune nourrisson de ne pas dépasser les normes classiques : donner à l'enfant la moitié de la quantité de liquide en 8 heures et le quart dans les trois premières heures.

En conclusion, plutôt que de ramener le taux de sodium à la normale en une douzaine ou une vingtaine d'heures, il faut préférer normaliser plus lentement les concentrations, en 2 à 3 jours et surtout proscrire les solutions trop hypotoniques, glucosées en particulier, lorsqu'elles ne sont pas employées avec une proportion correcte de sérum salé.

.../...

CHAPITRE VII

PRONOSTIC DES CONVULSIONS

Nous voudrions essayer pour terminer notre étude d'esquisser le pronostic des convulsions par déshydratation ou par hyperhydratation.

FINBERG, dans ses études sur les lésions du système nerveux central par hypernatrémie, cite un groupe de 6 enfants qui ont présenté des troubles neurologiques résiduels sévères : altérations de l'électroencéphalogramme, convulsions, retard psychomoteur. Deux d'entre eux avaient déjà auparavant un développement psychique lent et soulignons qu'il n'est pas toujours aisé de savoir si l'enfant était un peu retardé avant les convulsions. Il peut donc être difficile de faire la part de ce qui revient aux troubles métaboliques uniquement.

L'hypernatrémie n'est pas seule à jouer un rôle dans l'apparition des séquelles et les hyperhydratations, ainsi que le souligne AICARDI, peuvent aussi amener des altérations résiduelles surtout lorsqu'il s'installe un état de mal sévère.

Nous n'insisterons pas sur l'observation d'un enfant chez qui les convulsions n'ont fait qu'apparaître dans le cadre d'une encéphalopathie pré existant à la déshydratation, celle-ci n'a que favorisé l'apparition des troubles neurologiques.

Le nourrisson âgé de 2 mois est prématuré ; il a présenté des convulsions très fréquentes pendant tout le premier mois. A son admission : déshydratation, crises convulsives généralisées avec cri et l'on sait la grande valeur que l'on peut attribuer au cri à cet âge pour le diagnostic d'épilepsie.

Par la suite : réflexes archaiques très diminués, certains absents. A l'électroencéphalogramme : assymétrie des 2 régions temporales, l'hémisphère droit semble le plus anormal. L'enfant, revu quelques mois plus tard, présente un retard psychomoteur.

Par contre voici une observation où l'on peutdiscuter des séquelles électroencéphalographiques après convulsions.

- Didier B. 10 mois. Antécédents normaux. Hospitalisé pour déshydratation toxique présente quelques épisodes convulsifs. Mais 15 jours plus tard l'électroencéphalogramme montre un foyer irritatif temporal gauche alors que l'enfant n'avait d'ailleurs pas reconvulsé depuis 2 semaines.

Voici un autre cas de séquelles hémiplégiques :
- Fabienne R. 3 mois, née à terme mais ranimée ; à l'entrée, déshydratation extra cellulaire, au bout d'une heure, état de mal convulsif localisé à l'hémicorps gauche ; le lendemain : hémiplégie avec paralysie faciale gauche. Fond d'oeil et radio du crâne normaux. Dans le L.C.R. : glucose à 0,11. L'enfant présente 3 mois plus tard des séquelles d'hémiplégie gauche prédominant au membre supérieur et à la face, développement psychique normal. Il n'y a pas eu de nouvelles convulsions qui nous permettent de parler d'un syndrome hémi-convulsions, hémiplégie, épilepsie.

A l'encéphalographie gazeuse : dilatation des cavités ventriculaires droites témoignant d'atrophie cérébrale.

.../...

Le fait que l'enfant ait été ranimé à la naissance et ait présenté des convulsions presque d'emblée peut aussi nous faire envisager l'hypothèse d'une encéphalopathie qui aurait causé la déshydratation.

En ce qui concerne les séquelles convulsives 3 enfants ont été revus quelques mois ou quelques années plus tard pour des convulsions. Chez aucun d'eux on n'en avait observé avant la déshydratation.

- Sylvie L. 10 mois : déshydratation toxique avec convulsions. Quelques mois plus tard : crises comitiales avec altérations électroencéphalographiques dont nous n'avons d'ailleurs pas le détail.

- Claudine L. 5 mois : déshydratation avec mouvements convulsifs de type athétosique. Six ans plus tard : hospitalisation pour crises d'épilepsie : l'enfant pousse des cris perd connaissance, tombe, les convulsions sont généralisées avec mousse aux lèvres, l'enfant perd ses urines au cours de la crise. Le retard de développement psychique et intellectuel est important : niveau de 26 mois. A l'E.E.G. : tracés en faveur d'un grand mal diencéphalique secondaire.

Ici la relation entre déshydratation et séquelles convulsives paraît plus difficile à faire car 6 ans séparent les 2 hospitalisations, et il peut nous manquer des renseignements sur d'éventuelles convulsions dans l'intervalle de temps. Cet enfant avait peut-être un seuil convulsif déjà bas lorsque les premières convulsions sont apparues à la faveur d'une déshydratation. Par la suite il s'agit d'une épilepsie indiscutable.

Enfin une observation nous semble particulièrement délicate à interpréter :

- Eric B. 3 mois : déshydratation toxique, état de mal à la huitième heure que l'on rapporte à un excès d'hydratation ; il présente d'ailleurs une langue humide au moment des convulsions et quelques heures plus tard un oedème qui dure 2 jours environ, avec une urée sanguine à 0,50 gramme.

Par la suite, alors que rien d'anormal n'était relaté dans les antécédents, la conscience reste diminuée, l'enfant somnolent, on note une hypertonie généralisée. Vingt jours plus tard se développe très rapidement une hydrocéphalie : "yeux en soleil couchant", tension de la fontanelle et disjonction des sutures qui augmente de jour en jour avec le périmètre crânien.

Le L.C.R. est normal. La ponction ventriculaire montre une hyperpression dans le ventricule droit, un liquide d'aspect normal dont voici la composition :

Albumine 0,23 gramme, glucose 0,29 gramme, chlorures 6,94 grammes.

A l'examen : réflexes archaiques faibles et hypertonie généralisée. L'enfant est décédé, avec le même tableau clinique, 2 mois après le début de l'hydrocéphalie. L'autopsie n'a malheureusement pu être pratiquée. L'hématome sous-dural avait été éliminé cliniquement. Le problème reste donc entier sur l'étiologie de cette hydrocéphalie et sur son éventuelle relation avec l'hyperhydratation.

De tout sens il ressort que des séquelles neurologiques sont à envisager : troubles électroencéphalographiques, hémiplégie, convulsions, retard psychomoteur, peut-être hydrocéphalie. Heureusement fort rares, elles sont parfois difficiles à rattacher indiscutablement à la déshydratation et il est possible qu'elles surviennent plus aisément chez des enfants qui souffrent déjà d'un retard psychique et intellectuel.

CONCLUSION

1°) L'âge de l'enfant semble avoir une incidence dans l'apparition des convulsions au cours des déshydratations : la majorité des nourrissons ont moins de 5 mois ; de plus 25 % sont hypotrophiques, 9,5 % prématurés.

L'étiologie de l'état toxique relève le plus souvent de gastroentérite associée à une autre infection, pulmonaire, rhinopharyngée. Des otites sont souvent découvertes parmi les nourrissons qui ont convulsé. Mais, pour plusieurs états neurotoxiques très sévères on n'a pu retrouver d'étiologie précise.

2°) Les convulsions apparaissent avec une fréquence significative parmi les déshydratations toxiques graves avec signes neurologiques sévères, collapsus, hématémèse.

3°) L'âge n'a pas d'incidence sur la mortalité. Le type de convulsions en a : l'état de mal est mortel dans plus de la moitié des cas. Nous avons aussi constaté beaucoup plus de convulsions et plus de décès pendant les mois d'hiver.

4°) Le rapport des convulsions avec les troubles de l'état humoral nous paraît significatif, à la lumière de l'expérimentation et des observations que nous avons étudiées. L'hypernatrémie semble responsable, au moins en partie, des lésions du système nerveux central depuis les convulsions jusqu'aux phénomènes hémorragiques cérébraux. Elle interviendrait par l'intermédiaire d'une dysfonction métabolique de la cellule nerveuse elle-même lors du réajustement osmotique.

L'altération rénale globale dont l'augmentation du taux d'urée sanguine est le reflet, contribue à exagérer l'hyperconcentration des malades.

On constate que l'hyperalbuminorachie, très souvent associée aux troubles du système nerveux central, reste modérée dans la plupart des cas, qu'il s'agisse de convulsions par déshydratation ou par hyperhydratation.

Les convulsions nous apparaissent donc plutôt comme la résultante de plusieurs pertubations, déséquilibres où le calcium, le potassium également et peut-être d'autres électrolytes jouent un rôle.

5°) S'il y a eu quelques erreurs de traitement par insuffisance de liquide, il y a eu plus souvent des convulsions par hyperhydratation. L'expérimentation nous découvre leur existence, les observations nous la confirment ; retenons leur fréquence chez le très jeune nourrisson.

Le tableau clinique comporte avant tout des signes neurologiques : agitation, troubles de la conscience, convulsions, hypertonie avec tension de la fontanelle. Les signes d'encombrement pulmonaire avec mousse aux lèvres sont moins constants. Par contre, l'oedème des membres inférieurs avec infiltration généralisée des téguments est beaucoup plus fréquente.

Bien que l'hyperhydratation soit difficile à mettre en cause de façon absolue, il semble nécessaire de proscrire les solutions trop hypotoniques utilisées seules et d'autre part de ne pas donner des quantités de liquide trop importantes, supérieures à 20 % du poids du corps. Le très jeune enfant est particulièrement exposé à l'hyperhydratation.

6°) Quant au pronostic des convulsions, il reste assombri, dans des cas heureusement rares, de séquelles neurologiques définitives.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean SARRAILH

Vu le Doyen

L. BINET

Vu le Président de Thèse

JULIEN MARIE

BIBLIOGRAPHIE

AICARDI - Les encéphalopathies aigues par hyponatrémie et hypernatrémie - médecine Infantile, février 1961.

BERING E-A. Jr - Water exchange of central nervous system and cérébro spinal fluid - J. Neurosurg, 9 : 275, 1952

BERNARD, MAESTRAGGI et CASTERET : Réflexions sur la thérapeutique actuelle des toxicoses et syndromes suraigus du nourrisson - Pédiatrie 1958.

CALCAGNOL P.L., RUBIN M. et SINGH W.S.A. : Influence of surgery on renal function in infancy : Effect of surgery on the postoperative renal excretion of water, the influence of dehydration. Pediatrics, 16 : 619, 1955;

COOKE et OTTENHEIMER : Clinical and experimental interralations of sodium and the central nervous system. Advances in Pediatrics. Vol. XI pp 8-145, 1960.

CRAWFORD J.D. , DODGE P.R. : Complications of fluid therapy in patients with neurologic disease : Witle special emphasis on water intoxication and hypertonic dehydration. Ped. Clin. North America, février 1959, p. 257.

DAVSON H. - Some aspects of the relationship between the cerebro-spinal fluid and the central nervous system in ciba foundation Symposium on cerebro-spinal fluid. Little Brown and C°, 1958, pp. 189-208.

FINBERG - Experimental studies of the mechanisms producing hypocalcemia in hypernatremic states. J. Clin. Invest. 36 : 434, 1957.

FINBERG et HARRISSON - Hypernatremia in infancy, an evaluation of the clinical and biochemical findings, accompagnying this state. Pediatrics, 16 : I, 1955.

FINBERG, LUTTRELL et REED - Functional, anatomical and biochemical alterations of the brain resulting from experimental hypernatremic dehydration. A.M.A. J. Dis. Child, 94 : 542, 1957.

FINBERG, LUTTRELL et REED : Pathogenesis of lesions in the nervous system in hypernatremic states. Pediatrics, 23 : 46, 1959.

FINBERG, RUSH et CHE-SUN-CHEUNG - Experimental studies of renal function during hypernatremia. A.M.A. J. Dis. Child, 100 : 504, 1960.

GIRARD F. Les hématomes sous-duraux. Etude expérimentale. Acta paediat., 45 : 618, 1956.

HAMBURGER et MATHE - Physiologie normale et pathologique du métabolisme de de l'eau.

LANCAN et CUERCI - Le déficit magnésien chez l'homme, la notion de dysmagnésémie.

LILING et GAUNT - Acquired resistance to water intoxication - AM. J. Physiol, 1945, 144, 571.

.../...

LUTTRELL et FINBERG - Hemorrhagic encephalopathy induced by hypernatremia : clinical, laboratory and pathological observations. A.M.A. Arch. Neurol. and Psych, 81 : 424, 1959.

MACH - Les états de déshydratation (Revue du Praticien, Février 1960).

MAURAT - La carence en magnésium chez l'homme.

MC CANCE et WILKINSON - The response of adult and suckling rats to the administration of water and of hypertonic solutions of urea and salt - J. Physiology, 1947, 106,256.

MC QUARRIE - Epilepsy in children. Relationship of water balance to the occurence of seijures. Am. J. Dis. Child, 38 : 451, 1929.

ROWNTREE - Water intoxication Arch. Int. Med, 1923, 32, 157.

ROWNTREE - The effects on mammals of the administration of excessive quantities of water. J. Pharm. Exper. Therap. 1923,29,135.

ROWNTREE, WEIR, LARSON -Studies in diabetes insipidus, water balance and water intoxication. Study I Arch. Int. Med. Chicago. 1922, 29, 300.

SKINNER et MOLL - Hypernatremia accompanying infant diarrhea. Am. J. Dis. Child 92 : 562, 1956.

SOTOS, DODGE, MEARA et TALBOT : Hypertonicity of the body fluids as a cause of acidosis. A.M.A. J. Dis. Child. 100 : 512, 1960.

SWINYARD, TOMAN et GOODMAN - Effect of cellular hydration on experimental electroshock convulsions. J. Neurophysiol. , 9 : 47, 1946.

WEED et M C KIBBEN - Pressure changes in the C.S.F. following intravenous injections of solutions of various concentrations. Am J. Physiol. , 48, 512, 1919.

WEIL et WALLACE - Hypertonic dehydration in infancy. Pediatrics, 17 : 171,1956.

WICKLER - Effects of pitressin hydration on the E.E.G. Arch. Neurol. Psych. 57 : 78, 1947.